

Aus der Chirurgischen Abteilung
des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching
Direktor: Professor Dr.med.Erich Kugel

DIE AKUTE OBERE GASTROINTESTINALE BLUTUNG

Auswertung des chirurgischen Krankengutes
des Städtischen Krankenhauses München-
Harlaching von 1969-1979

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Wolfgang Springer
München
1981

1982

Aus der Chirurgischen Abteilung
des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching
Direktor: Professor Dr.med.Erich Kugel

DIE AKUTE OBERE GASTROINTESTINALE BLUTUNG

Auswertung des chirurgischen Krankengutes
des Städtischen Krankenhauses München-
Harlaching von 1969-1979

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Wolfgang Springer
München
1981

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. E. Kugel

Mitberichterstatter: Prof. Dr. L. Schweiberer

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 11. 2. 1982

INHALT

A. Vorspann	2
1. Einleitung und Aufgabenstellung	2
2. Historischer Überblick	3
B. Allgemeiner Teil	4
I. Die Blutungsursachen	4
II. Zur Anatomie und Pathologie	14
III. Pathophysiologie	19
IV. Diagnostik	26
V. Konservative Therapie	38
VI. Chirurgische Therapie	52
C. Ergebnisse der Auswertung des eigenen Patientengutes	69
D. Diskussion	100
E. Zusammenfassung	109
F. Literaturverzeichnis	111
G. Tabellarischer Lebenslauf	136

Meiner lieben Mutter gewidmet,
deren liebevolle Unterstützung und Geduld
mich durch das ganze Studium begleitet haben.



A. Vorspann

1. Einleitung und Aufgabenstellung

Die massive gastrointestinale Blutung zählt auch heute noch zu den gefürchtetsten Komplikationen von Erkrankungen im Magen-Darmbereich; sie bedeutet für den Patienten nach wie vor ein akutes lebensbedrohendes Ereignis, welches auch unter annähernd optimalen Therapiebedingungen mit einem hohen Risiko verbunden ist. Jeder Patient ist als akut lebensgefährdet anzusehen, auch ohne momentane schwere Allgemeinerscheinungen - den Chirurgen stellt die Blutung vor schwerwiegende therapeutische Probleme.

So haben heute Ulkus ventriculi und Ulkus duodeni ohne Blutung bei geplantem Eingriff zur Behandlung der Ulkuskrankheit eine Letalität von unter 1 %; muß aber während der Blutung operiert werden, so sind es über 20 % (212). Dieses Blutungsgeschehen ist die gefährlichste Komplikation der Ulkuskrankheit.

Andererseits ist die Blutung aus dem Gastrointestinaltrakt ein durchaus häufiges Symptom, die Zahl der Fälle steigt von Jahr zu Jahr (192). Grundsätzlich ist die Blutung aus dem Intestinaltrakt an jedem Organ möglich, besonders oft tritt sie in dem mit einer großen blutgefäßreichen Oberfläche versehenen Magen-Darm-Trakt auf.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit dem Krankheitsbild der großen Magenblutung unter besonderer Berücksichtigung der anamnestischen Angaben, der Symptomatologie und der Therapie. Die Untersuchung fußt auf den Krankengeschichten des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching, der zeitliche Rahmen umfaßt die Jahre 1969 - 1979. Die Betrachtungen beschränken sich auf Blutungen aus dem oberen Gastrointestinaltrakt, nicht berücksichtigt wurden Ösophagusvarizenblutungen sowie Blutverluste aus dem unteren Intestinaltrakt (Flexura duodenojejunalis bis zum Anus.).

Da zu der gesamten Thematik bis heute unzählige Artikel sowie Bücher und Dissertationen erschienen sind, konnten unmöglich alle Aspekte der Problematik beleuchtet werden. Es wurde daher versucht, auch, was die Auswahl der Literatur betrifft, zumindest an einigen Punkten den neueren Stand der Erkenntnisse darzulegen und Therapieverfahren zu diskutieren. Ältere Angaben aus der Literatur wurden ebenfalls berücksichtigt insofern sie interessante Einzelheiten beinhalten, Entwicklungen aufzeigen können oder heute noch Gültigkeit besitzen.

2. Historischer Überblick

Bis Ende des vorigen Jahrhunderts wurden auch rezidivierende Ulkusblutungen meist auf den internen Stationen behandelt. Nachdem ab 1879 die ersten Gastroduodenostomien von Rydygier, Péan und Billroth erfolgreich durchgeführt worden waren, nahm letzterer 1885 in Wien die erste Magenteilresektion und Gastrojejunostomie bei einem großen Antrumkarzinom vor.

Diese OP-Methode erfuhr im Laufe der Entwicklung bis in das beginnende 20. Jahrhundert zahlreiche Veränderungen. Auf der Suche nach im Verhältnis zur gutartigen Ulkusätiologie weniger verstümmelnden Eingriffen führte Häusner 1892 die einfache Übernähung einer Ulkusperforation ein, und Roux gelang 1898 ein weiterer Fortschritt mit der Umstechung beim blutenden Ulkus.

Krönlein wollte noch 1906 erst im blutungsfreien Intervall operieren, im Falle einer schnell notwendigen Operation sollte nur eine Gastroenterostomie durchgeführt werden. Nachdem Finsterer 1917 die erste erfolgreiche 2/3-Resektion des Magens durchgeführt hatte, wandelte sich die Therapie verhältnismäßig radikal mit seinem 1918 gemachten Vorschlag, jedes sicher diagnostizierte Ulkus, beziehungsweise jede Rezidivblutung einer Frühoperation zu unterziehen, wobei er bis 1922 immerhin bereits 17 Frühoperierte ohne Todesfall vorweisen konnte.

Der große Durchbruch von chirurgischer Seite wurde mit den von Dragstedt ab 1943 entwickelten, nicht resezierenden Operationsverfahren eingeläutet, deren Bedeutung heute eher noch im Zunehmen begriffen ist. Sie teilen zusammen mit den Resektionsmethoden die operativ-chirurgische Ulkustherapie in zwei große Gruppen auf.

B. Allgemeiner Teil

I. Die Blutungsursachen

1. Ulkus ventriculi und Ulkus duodeni

Im Großen und Ganzen herrscht in den Literaturangaben Übereinstimmung, daß im Darm etwa 5 %, in Magen und Ösophagus aber circa 90 % der großen Blutungen vorkommen (43, 44). Entsprechende Statistiken zeigen, daß das Ulkus mit Abstand die häufigste Ursache für Blutungen im oberen Magen-Darm-Trakt darstellt, wobei an erster Stelle immer das Ulkus duodeni steht. ZUKSCHWERDT gibt beim chronischen Geschwür ein Verhältnis von 1 zu 4 an beim Vergleich zwischen Ulkus ventriculi und Ulkus duodeni (243).

IALMER fand in einer Statistik von 14 000 Fällen 28 % Ulzera duodeni und 12 % Ulzera ventriculi (168). In größerem Rahmen ähnliche Ergebnisse finden sich bei ARTALOYTIA (5), CROOK (42 % zu 9 %) (25), HOLUBITSKY (82), KASPAR (96), KENNETH (101), LIEBESKIND (131) und YAJKO (38 Ulzera duodeni gegenüber 27 Ulzera ventriculi) (239). KAEISS beschreibt das Verhältnis als 4 bis 8 zu 1 (92).

REIFFERSCHIED berichtet von einer Sammelstatistik mit 8844 Patienten bei 15 Autoren, wobei die Ulzera insgesamt 58,2 % der Blutungsursachen ausmachten (175). Eine Blutungskomplikation ist bei etwa 1/4 aller Kranken mit chronischem Ulkus zu erwarten. Im übrigen kann die "na-

tural history" der Ulzera beträchtlich differieren, betrachtet man verschiedene Staaten (70). Die Ulzera ventriculi liegen zu 4/5 an der kleinen Kurvatur, besonders im Antrum und Angulus - sie treten bis zu 20 % multipel auf. Ulzera im Bulbus duodeni finden sich meist an der Vorderwand, gelegentlich beobachtet man "kissing ulcers".

2. AGML (acute gastric mucosal lesions)

MENGUY (150) hat mit anderen vorgeschlagen, Begriffe wie Streßulkus, Curling Ulkus, Cushing Ulkus, akute erosive Gastritis und hämorrhagische Gastritis unter dem Begriff "acute gastric mucosal lesions" (AGML) zusammenzufassen (die sich alle klinisch als "acute gastric mucosal bleeding" - AGMB - manifestierten), da die Pathogenese meist oder zumindest sehr oft im Dunkeln bliebe (darauf wird im Abschnitt "Chirurgische Therapie" noch einmal eingegangen).

Es handelt sich hierbei um in zunehmendem Maße diagnostizierte auf die Schleimhaut begrenzte Substanzdefekte, die durch verschiedene Ursachenkomplexe bedingt sein können (z.B. Erkrankungen des ZNS, vor allem Schädel-Hirn-Traumen; infektiös-toxische Ursachen, auch Verbrennungen, renal-toxische oder hepatogene Grundkrankheiten, ebenso venöse Abflußstauungen des Magens - kardiogen oder hepatogen).

Maßgeblich für die Entstehung kann die verlängerte und verstärkte vagale Phase der Salzsäureausschüttung sein. In krassem Gegensatz zumindest zu fast allen älteren klinischen Statistiken fand EDER diese sogenannte Erosion mit 28 % als die häufigste Blutungsursache (35). Diese Divergenz mag sich teilweise durch die in etwa 10 % der Fälle ungeklärten Blutungen erklären lassen. Ähnliche Ergebnisse liegen von ARTALOYTIA (5) vor - er und EDER (35) unterstreichen, daß die erosive Gastritis, wenn sie blutet, in etwa der Hälfte der Fälle zum Tode führt. RÖSCH fand 15 - 30 % Erosionen bei seinen Untersuchungen (181) - die diagnostisch-

therapeutischen Schwierigkeiten bei der hämorrhagisch-erosiven Gastritis beschreiben BÖRGER (15) und LÄMMLI (119). MENGUY nennt als adäquate chirurgische Maßnahme die totale oder subtotal Gastrektomie (151); nach Teilgastrektomie war eine Rezidivblutungsrate von 50 %, nach Vagotomie sogar eine solche von 70 % aufgetreten. Diesen Ergebnissen wird von SULLIVAN (216, 217) widersprochen, was im Kapitel "Chirurgische Therapie" näher erläutert wird.

Was den Terminus des "Streßulkus" betrifft, so sollen sowohl Definition als auch weitere Auslegung im Folgenden noch näher beschrieben werden, da der Anteil solcher Streßblutungen am Gesamtgeschehen einen durchaus repräsentativen Prozentsatz darstellt und die Frage, was letztlich als Streßulkus gelten darf, unserer Ansicht nach vor allem in den chirurgischen Arbeiten nicht genau und weit genug umrissen zu sein scheint.

Zunächst unterscheidet sich das akute Streßulkus vom chronisch-peptischen Geschwür durch das Fehlen von Schwielen- gewebe. Klinisch manifestiert es sich durch massive, zum Teil lebensbedrohliche gastrointestinale Blutungen.

Plötzliche äußere Belastungen, die die Regulationsmechanismen des gesamten Organismus in erheblichem Maße beanspruchen, werden als Streß bezeichnet. Typische Streßsituationen, denen der Mensch ausgesetzt ist, sind wie bereits weiter oben erwähnt Läsionen des ZNS (z.B. nach Verkehrsunfällen), Operationen (87), Verbrennungen, Erfrierungen, plötzliche Stoffwechselentgleisungen, Intoxikationen oder eine Sepsis. Durch den Streß wird ein Adaptationssyndrom ausgelöst, in dessen erster Phase, der sogenannten Alarmreaktion, akute Magenschleimhautblutungen auftreten können. Nach dieser Definition erhebt sich zumindest die Frage, ob nicht beispielsweise schwere psychische Traumen auch zu den typischen Streßsituationen zu rechnen sind, die ein solches Ereignis auch ohne vorherige gröbere pathologisch-anatomisch mani-

festen Veränderungen verursachen können oder doch wenigstens als wichtige oder im Einzelfall entscheidende Mitauslöser zu betrachten sind. Im eigenen Krankengut fand sich beispielsweise ein junger Mann ohne Magenanamnese mit negativen sogenannten Risikofaktoren, der auf den plötzlichen Tod der Mutter in einem zeitlich eindeutig zuzuordnenden Rahmen mit einem akuten Blutungsgeschehen reagierte. Zur Klärung solcher pathogenetisch-psychischer Abläufe können möglicherweise Untersuchungen auf psychosomatischer Ebene hilfreich sein, wie sie MITSCHERLICH angestellt hat (154).

Die Möglichkeit einer erstmalig auftretenden Blutung nach physischen Traumen oder Operationen ist hinreichend bekannt. Bereits 1932 erwähnte Cushing akute Ulzera im Zusammenhang mit Hirnprozessen. KUNZMAN beschreibt das Phänomen anhand von 74 jungen amerikanischen Soldaten im Vietnamkrieg, die ohne Ulkusanamnese nach schwereren in der Schlacht erlittenen Verletzungen mit akuten gastrointestinalen Blutungen ins Lazarett gebracht worden waren (118).

Bei YAJKO (239) liegt der Anteil der Streßulzera bei 8 %. GIRVAN fand bei 980 Patienten mit gastrointestinalen Blutungen 3 % akute Streßulzera, wobei eine Sepsis in 53 % der Fälle der signifikanteste Auslösefaktor war (62). Nach LUCAS ist bei den meisten Patienten eine gastrale Hypersekretion nachweisbar; in seiner Arbeit finden sich auch Angaben zur Histologie, photographische Studien der Mucosa vor und nach dem Ereignis sowie elektronenmikroskopische Bilder (136).

KÜMMERLE (117), GOODMAN (64) und KRICKE (116) haben in größeren Untersuchungen Streßulzera nach großen chirurgischen Eingriffen beschrieben. MEAD (149) und IRMER (86) berichteten über Blutungen nach Herzklappenoperationen; DALGAARD nahm über 4300 Autopsien bei Patienten mit Hirnläsionen vor und fand in 4,8 % akute Ulzera (27). REWERTS hat bereits 1953 Magenblutungen bei Commotio-Patienten näher kommentiert (178).

Verbrennungen (123), Streß-Blutungen aus dem mittleren Duodenum (10), Streßulzera als häufigste Ursache einer oberen gastrointestinalen Blutung bei Patienten eines Tumorzentrums (39), Sepsis (4), posttraumatische Blutungen (214) mögen als weitere Hinweise auf die Bedeutung und die Notwendigkeit eines weit auszulegenden Streßulkusbegriffes dienen ohne Anspruch auf Vollständigkeit erheben zu können oder zu wollen. Auch sind wohl bei weitem noch nicht alle zumindest mitauslösenden Faktoren eines Blutungsgeschehens genügend erforscht - vom Diätfehler bis zu Wetterphasen (67).

Anamnestisch häufig erhebbar sind Blutungen, die nach einer medikamentösen Therapie entstehen. Verschiedene Pharmaka wie ACTH, Cortison, Butazolidin, Salizylate (die Salizylsäure kann nach BALOCH (8) unter bestimmten Bedingungen auch eine Hypoprothrombinaemie verursachen), Reserpin und Antikoagulantien besitzen nachgewiesenermaßen schädigende Nebenwirkungen auf die Magenschleimhaut und begünstigen die Entstehung von Ulzerationen bzw. Erosionen, denen massive Blutungen folgen können.

Die Wichtigkeit dieser Ursachenerkennung ist durch unser eigenes Krankengut eindrucksvoll bestätigt worden.

Als Beispiel für die vielen Pharmaka, die blutungsauslösend wirken können, sei Cortison noch näher erläutert.

Bei mehr oder weniger intensiver Therapie mit Cortikoiden sind seit langem akute Ulzera oder Erosionen mit Blutungen beobachtet worden. Die Cortisonulzera scheinen vorwiegend den Magen im Vergleich zum Duodenum in etwa im Verhältnis 6 zu 1 zu beteiligen. Blutungen treten oft schon in den ersten zwei Monaten der Therapie auf. Die genauen Zusammenhänge sind noch nicht restlos geklärt. Wahrscheinlich liegt die Ursache in einer durch Cortison hervorgerufenen Änderung der Zusammensetzung des Magensekrets (Veränderung der Schleimsekretion und der Schleimzusammensetzung). So be-

wirkt Cortison einen signifikanten Abfall der Glykoproteine, unabhängig von der Säuresekretion. Es würde sich demnach bei verminderter Regenerationsmöglichkeit der schleimproduzierenden Zellen um eine primäre Schädigung bzw. Schwächung der Mukosabarriere handeln.

Die immunsuppressiven Eigenschaften dieses Pharmakons sind bekannt - sie verzögern die Ulkusheilung unter anderem durch erst spät einsetzende Bildung von Granulationsgewebe.

Ebenfalls unter dem Gesichtspunkt der "AGML" soll noch die Exulzeratio simplex Dieulafoy abgehandelt werden. 1898 hatte Dieulafoy diesen Befund als Frühstadium eines Ulkus simplex bezeichnet (157).

Dabei handelt es sich um eine kleine flache Ulzeration mit eventuell großem zentralem Arterienstumpf, hauptsächlich in den oberen Magenabschnitten vorkommend an Vorder- und Hinterwand, selten im Antrum. Die Besonderheit liegt in einer Variante der Gefäßversorgung. Es finden sich beim Dieulafoy in die Submukosa bis Mukosa hineinreichend eine oder mehrere senkrecht aufsteigende intramurale arterielle Gefäße, die manchmal aneurysmaartig ausgebuchtet sind (35).

Ulzeriert die darüberliegende Schleimhaut, so erfolgen Blutungen, die plötzlich ohne Vorboten beginnen und so massiv sein können, daß sie innerhalb weniger Stunden zum Tode führen (223).

Aus gefäßmorphologischen Gegebenheiten kann es beim Dieulafoy nicht zur Blutstillung durch Thrombosierung oder Kontraktion kommen. Häufig gehen der Blutung keine wesentlichen Magenbeschwerden voraus, die Diagnose wird dementsprechend häufig zu spät gestellt. Die Anamnese solcher Funduserosionsblutungen ist also nicht sehr charakteristisch. Frühere Magenleiden werden oft negiert. Die Blutungen selbst zeichnen sich durch ihre Stärke und die rasche Folge von Rezidiven aus (59, 157). Während der Blutung bestehen oft keine wesentlichen Beschwerden.

Noch ungeklärt ist, ob und gegebenenfalls welche Bedeutung dem Alkohol am ganzen Geschehen zukommt. Eine medikamentöse Auslösung war für ZENKER (240) noch 1965 nicht erkennbar - hier wird man heute vielleicht umdenken müssen.

3. Oesophagusvarizen

Diese liegen in den großen klinischen Statistiken durchschnittlich an dritter Stelle der Blutungsursachen hinter den Ulzera und Erosionen (56, 57). Nach STELZNER (209) sind circa 15 % der gastrointestinalen Blutungen durch Leberzirrhosen mit portaler Hypertension verursacht, etwa 40 % aller Zirrhosepatienten haben einen nachweisbaren portalen Hochdruck mit Ausbildung von Varizen. Auf die Behandlung von der Tamponade über Vasopressin bis zur Shunt-Operation (185) soll im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden. Die Letalität der akuten venösen Massenblutung aus Varizen liegt bei mindestens 50 % (51, 41).

4. Das Magenkarzinom

Die Meinungen über die Häufigkeit der Magenkarzinome als Blutungsauslöser sind einigermaßen einheitlich. Es scheint festzustehen, daß die akuten großen Blutungen eher eine untergeordnete Rolle spielen, da die makroskopischen Blutungen meist erst in fortgeschrittenen Stadien auftreten, in denen die Diagnose oft schon gestellt ist.

KAESS (93) berichtet, daß unter 5 % aller gastrointestinalen Blutungen durch Magenkarzinome verursacht sind. Bei CROOK's Untersuchungen fanden sich zwei Prozent (25).

5. Das Mallory-Weiß-Syndrom

Anatomisch sind hier als Blutungsquelle Längsrisse kardianah (auch unterer Oesophagus) mit Eröffnung venöser Gefäße nachweisbar (in der Anamnese meist heftiges Würgen und Erbre-

chen vor Einsetzen der Blutung), wobei als Ursache die durch das starke Erbrechen mechanisch bedingten Schleimhaut- und Submukosarisse verantwortlich gemacht werden, die zu profusen Blutungen aus submukösen Arterien führen (26). Charakteristisch ist, daß der zuerst erbrochene Mageninhalt blutfrei ist und es erst nach längerem quälendem Würgen zum Auftreten einer mehr oder weniger massiven Hämatemesis kommt (115).

Die Tatsache, daß dieses Syndrom keineswegs zu den seltensten Ursachen einer gastrointestinalen Blutung gehört, hat WELLS (230) beschrieben - Wege zur Diagnose zeigt POSTER (50) auf. Nach NIELSEN (1970) ist die Diagnose schwierig und die Prognose ungünstig (162); zumindest letzteres kann heute in dieser Form nicht mehr aufrechterhalten werden.

Das Mallory-Weiß-Syndrom kann eine besondere Manifestationsform des Schocks darstellen. Neben den bekannten auslösenden Ursachen, plötzliche Steigerung des intragastralen Druckes und chronischer Alkoholismus, fand MITTERMAYER (156) in etwa 2/3 der Fälle eine diffuse Mikrothrombosierung der Magenschleimhautgefäße. Die Aussage von FEIFEL (45), daß Mallory-Weiß-Risse als Komplikation einer bereits bestehenden Hämatemesis zu beobachten seien, mag dahingehend zu interpretieren sein, daß als Ursache das Ereignis Schock vorliegt und die Auslösung des Phänomens dann durch intragastrale Drucksteigerung erfolgt. Tierexperimentelle Studien zur Rolle der intravasalen Gerinnung bei diesem Syndrom liegen von LINDER (133) vor.

6. Seltene Blutungsursachen

Zumindest einige der weniger gängigen bis seltenen Blutungsursachen sollen hier noch Erwähnung finden, um die außerordentliche Vielfalt der möglichen causae zu dokumentieren (108). SEDGWICK (194, 195) unterteilt allgemein

in entzündliche, mechanische und vaskuläre Läsionen, in generalisierte oder Systemerkrankungen sowie Neoplasien. Dieser Einteilung folgend mag die nachstehende Auswahl als Zeichen dafür dienen, daß die verschiedenartigsten Erkrankungen eine gastrointestinale Blutung verursachen können, bzw. sie in ihrem Symptomenbild aufweisen.

Entzündliche Erkrankungen:

Ösophagitis, auch sekundär bei Ösophagus-Ca oder Achalasie; Ösophagusdivertikel; versprengte Magenschleimhaut im Ösophagus mit Ulzeration;

Arzneimittelinduzierte und toxische Läsionen (z.B. auch Blutung nach akutem, schwerem Alkoholabusus auf dem Boden einer Oberflächengastritis);

Akute hämorrhagische, traumatische, chronisch-zystische Pankreatitis (107, 143, 23); heterotopes Pankreasgewebe in der Darmwand;

Duodenaldivertikel (79), Duodenitis (58), Aktinomykose, Gastritis uraemica (224), atrophische Gastritis und Achlorhydrie (236);

Peptisches Ulcus im Bereich des Ösophagus; Fisteln.

Mechanisch bedingt:

Hiatushernie (210, 211, 213, 63), Fremdkörperingestion; Prolaps der Magenmukosa (auch "stomal intussusception"), "Hematobilia", gastrale Duplikatur, Hypersplenismus; iatrogen: Bougierung, Sondierung; stumpfes Trauma bei Unfall.

Gefäß- und Blutkrankheiten:

Arteriosklerose, Aorten- oder Milzarterienaneurysmen mit Ruptur, Aneurysmen der A. hepatica (65), Mikroaneurysmen in der Magenwand, aneurysmatische Magenschleimhautarterie (32), Hämangiome (16, 84), Morbus Rendu-Osler-Weber (hereditäre hämorrhagische Teleangiektasie Osler) (202, 157);

Atheroembolisierung, Mesenterialinfarkte durch Thrombosen oder Embolien; Thrombangitis, anaphylaktische Purpura, allergische Purpura;
vaskuläre hämorrhagische Diathese anderer Ätiologie (toxisch, infektiös, alimentär, Schock, Hypoxämie);
Polyzythämie, Hypoprothrombinämie, Thrombozytopenie, Hämophilie (17), Panzytopenie, Fibrinogenopenie, Fibrinolyse, Aleukie;
Grönblad-Strandberg-Syndrom, Morbus von Willebrand-Jürgens; Teleangiiektasien in der Darmwand bei Turner-Syndrom (170), "multiple phlebectasia", "universal angiomatosis", Ehlers-Danlos-Syndrom, Pseudoxanthoma elasticum, "blue rubber bleb nevus syndrome" (11), Morbus Köhlmeier-Degos (215);
Schädigungen der Darmwand bei venöser Stauung des Gastrointestinaltraktes (Rechtsherzinsuffizienz, Leberzirrhose).

Generalisierte Erkrankungen:

"blood dyscrasias", Kollagenkrankheiten wie Periarteriitis nodosa und Sklerodermie, Amyloidose (109), Sarkoidose, Homozystinurie, Lues, Tbc des Magens.

Neoplasmen:

Morbus Hodgkin, Leiomyom und Leiomyosarkom;
Karzinome des Ösophagus (auch benigne Tumoren), des Pankreas, hepatobiliäre Tumore und Tumore des Duodenums; Karzinoid, einzelne oder multiple Polypen, Peutz-Jeghers-Syndrom, Leukämie (auch leukämische Infiltrate der Intestinalschleimhaut);
chronische Myelosen;
Adenome, Sarkome, Neurofibrome, Neurinome, Lymphosarkom, gestörte Gerinnungsverhältnisse durch Knochenmarkmetastasen, Myome, Neurofibromatose, Kaposi-Sarkom.

7. Ungeklärte Ursachen

Ein gewisser Prozentsatz der Blutungsursachen wird in jedem Patientenkollektiv zumindest bis zur Probelaпарatomie im Dunkeln bleiben. Hilfreich wäre eine verbesserte Differentialdiagnose (234).

GALL (56) gab 1967 12 % an, SCHREIBER (189, 190) 1965 10 %, KOOTZ (114) 1964 7 % und KOCH (111) 1965 5 - 10 %. Die Marschrichtung der chirurgischen Therapie solcher ungeklärter Blutungsursachen ist schwierig auszuwählen und mit vielen Unwägbarkeiten behaftet (81, 238).

II. Zur Anatomie und Pathologie

1. Die Gefäßversorgung

Die Blutung entsteht durch Arrosion größerer Arterien oder durch Eröffnung kleinerer Gefäße, z.B. im Granulations- und Narbengrund des Ulkus. Die Blutversorgung des Magens und des Duodenums erfolgt wie bei allen Organen des oberen Bauchraums aus dem Truncus coeliacus der - 1 cm nur lang - der Aorta abdominalis im Hiatus aorticus entspringt.

Funktionell von Bedeutung sind die zahlreichen Anastomosen seiner Äste.

Was die Magenversorgung betrifft, so werden durch die Tatsache, daß die Hauptäste an die relativ unbeweglichen Teile Cardia und Pylorus herantreten, erstens die Magenbewegungen nicht behindert und zweitens die Arterien nicht zu stark gedehnt oder gar abgeknickt.

Der Truncus coeliacus teilt sich in seine drei Hauptäste A. hepatica communis, A. lienalis und A. gastrica sinistra, die alle mit ihren Verzweigungen Anteil an der Blutversorgung von Magen und Duodenum haben. Die A. hepatica communis gibt neben der A. hepatica propria zwei in diesem Zu-

sammenhang wichtige Äste ab:

- a) die *A. gastrica dextra*, die zur kleinen Kurvatur des Magens läuft und mit der *A. gastrica sinistra* anastomosiert.
- b) die *A. gastroduodenalis*. Einer ihrer beiden Äste, die *A. pancreaticoduodenalis superior*, versorgt den Pankreaskopf und die kraniale Hälfte des Duodenums (Anastomose mit der *A. pancreaticoduodenalis inferior* aus der *A. mesenterica superior*); der andere Ast, die *A. gastroepiploica dextra*, verläuft an der großen Kurvatur (häufig Anastomosierung mit der *A. gastroepiploica sinistra* aus der *A. lienalis*).

Der zweite Hauptast aus dem *Truncus coeliacus*, die *A. lienalis*, die zum Milzhilus zieht, gibt folgende Äste ab:

- a) *Rr. pancreatici* zu Pankreaskorpus und -schwanz.
- b) die *A. gastroepiploica sinistra* verläuft zur *Curvatura major* (dort Anastomose mit der *A. gastroepiploica dextra*).
- c) *Aa. gastricae breves*, die mit der *A. gastroepiploica sinistra* zum Magenfundus verlaufen.

Der dritte Zweig aus dem *Truncus coeliacus*, die *A. gastrica sinistra*, gelangt zur *Curvatura minor*, wobei einer der Äste mit der *A. gastrica dextra* aus der *A. hepatica communis* anastomosiert.

Durch penetrierende Geschwüre werden vor allem die *A. pancreaticoduodenalis* (191), die *A. gastrica dextra* und die *A. gastrica sinistra* (112) arrodiert. Weniger betroffen ist die *A. lienalis* mit ihren Ästen, da ihr Ast zum Magen zur großen Kurvatur verläuft, wo kaum Ulzera vorkommen.

2. Anatomische Besonderheiten des Magens

Unter Umständen können aus den Eigentümlichkeiten des Gefäßnetzes der verschiedenen Abschnitte des Magen-Darmkanals Art und Lokalisation von Blutungen erklärbar werden (46, 130).

Betrachten wir den Magen, so finden wir im Gegensatz zum Ösophagus ein schwach ausgeprägtes submuköses Venengeflecht - die Magenblutungen sind überwiegend arteriell. Die großen Arterien durchqueren die Muscularis propria in einem fast rechten Winkel und steigen, sich verästelnd, in die Submucosa auf. Unter Umständen beobachtet man große Arterien unmittelbar unter dem Epithel (225, 226) bzw. eine große, kaliberpersistente Arterie unmittelbar unter der Schleimhaut, die zu einer großen arteriellen Blutung prädisponiert. Treten dann kleine Erosionen über solchen großen Arterien auf, so kann es tödliche Blutungen aus winzigen Defekten geben (Exulzeratio simplex Dieulafoy). Meist findet sich eine "stehende Schlinge" oder eine gleichsinnige Aufzweigung eines großen arteriellen Gefäßes, die Blutungsauslösung erfolgt durch ein "Schlingentreffereignis" (219). Möglicherweise ist bei diesen Arterien eine "Kaliberpersistenz" (59) beteiligt oder sogar eine aneurysmatische Ausbuchtung.

Die Magengefäße weisen auch sonst unter pathologischen Umständen Besonderheiten auf: Arterien können schon normalerweise netzartig in der Submucosa kommunizieren - für den Chirurgen können diese Anastomosen beim Ulcus ventriculi zum Problem werden (155). EDER (36) fand ausgedehnte Netzwerke von kommunizierenden muskelstarken Arterien im Ulkusgrund und Ulkusrandbereich.

Der Verschluß einer Arterie durch Thrombus, Retraktion der GefäßBränder, Endangiitis oder chirurgische Interventionen schließt nie eine weitere blutende Arterie in unmittelbarer Nähe aus - der dichte Arterienplexus wird eine solche Blutung geradezu wahrscheinlich machen (155).

3. Pathologie

Da in dieser Arbeit am Schluß auch die pathologischen Diagnosen unseres Krankengutes dargelegt werden und die (Nicht-) Bestätigung klinischer Diagnosen mittels Obduktion für den Chirurgen eine wichtige Kontrolle darstellt, sollen an dieser Stelle Ergebnisse einer größeren Studie von MITTERMAYER (155) ausführlicher besprochen werden.

Während die absolute Häufigkeit der gastrointestinalen Blutung in einem unausgewählten klinischen Krankengut gering ist, ist sie im Sektionssaal ein sehr häufiger Befund. MITTERMAYER (155) fand bei 935 Sektionen 362 (39 %) Blutungen unterschiedlicher Stärke. Von diesen waren 64 (18 %) tödlich, in 47 (12 %) Fällen stellten sie die maßgebliche Hilfsursache dar - die übrigen 251 (70 %) waren für den Exitus nicht maßgeblich.

Bei den tödlichen und lebensbedrohlichen Blutungen (n = 111) überwogen Ulkusblutungen und Ösophagusvarizen (29 bzw. 20 Fälle). Sehr hoch war auch die Zahl der an Schock und Streßläsionen verstorbenen Patienten (14). Erstaunlich sind die nächsthäufigen Ursachen: Leukosen mit 12 Fällen und Strahlenschäden (11). Am Schluß folgen mechanische Ursachen und "Restliche" (20).

Bei der Analyse unter Berücksichtigung klinischer Befunde ergaben sich wichtige Unterschiede. Bei den klinisch erkannten und richtig lokalisierten Blutungen überwogen eindeutig die Ösophagusvarizenblutungen. Bei den klinisch erkannten, aber nicht richtig lokalisierten Blutungen, die insgesamt selten sind, waren bei n = 10 Fällen mit 7 Fällen Ulzera, Erosionen und Mallory-Weiß-Syndrom (3, darunter eine Exulzeratio simplex Dieulafoy) führend.

Blutungen, die klinisch nicht erkannt werden: hier dominieren hämorrhagische Erosionen und Ulzera ventriculi bzw. duodeni. Als auslösende Ursache waren auch Streß und Schock

häufig. Einen weiteren Großteil dieser Fälle bilden die Alkoholiker mit akuten hämorrhagischen Erosionen des Magens.

Die akuten hämorrhagischen, streß- und schockbedingten Erosionen des Magens gehören, wie schon weiter oben erläutert, zu den häufigsten Ursachen einer gefährlichen oder tödlichen Blutung des Gastrointestinaltraktes. MARTINOLI (144) fand 6,1 %, EDER (35) gar 28 %, von denen 26 % als Todesursache anzusehen waren.

Erstaunlich hoch auch die Zahl der Blutungen nach Bestrahlung; sowohl die, bei denen die Blutung tödlich verlief, als auch diejenigen, bei denen die Blutung wesentliche Hilfsursache zum Tode war. Hier handelt es sich häufig um Fälle von Morbus Hodgkin. Eine weitere Gruppe stellen, wie schon oben erwähnt, Leukosen und verwandte Krankheiten dar - diese Blutungen sind meist nicht tödlich, aber als maßgebliche Hilfsursache zum Tod anzusehen.

Nimmt man bei den klinisch nicht erkannten Blutungen diejenigen zusammen - a) bei denen die Blutung tödlich verlief, b) die, bei denen die Blutung eine maßgebliche Hilfsursache für den Tod darstellte sowie c) die für den Tod unmaßgeblichen Blutungen, so bildet diese Zahl der schock- und streßbedingten Blutungen den Hauptanteil der bei der Obduktion gefundenen Blutungen überhaupt. Allerdings handelt es sich zumeist um unbedeutende Geschehnisse (vor allem die große Gruppe der für den Exitus unmaßgeblichen Blutungen), die klinisch nicht ins Gewicht fallen (155). Petechiale Schleimhautblutungen, kleine Erosionen und Ulzera führen in diesem Zusammenhang oft nur zu kleinen Blutungen (von weniger als 100 ml) in Magen oder Duodenum. Verglichen mit der relativen Häufigkeit fallen diese Blutungen also wenig ins Gewicht; absolut gesehen soll man mit diesem Faktor in der Klasse der nicht erkannten, tödlichen Blutungen (a), (s.o.) aber rechnen.

Zu guter letzt sei noch die winzige Gruppe der klinisch diagnostizierten Blutungen erwähnt, bei denen die Blutungsquelle aber bei der Sektion nicht gefunden werden konnte. Hier finden sich meist kapilläre Blutungen, die diffus über die Schleimhaut verteilt sind und so der Lokalisation durch den Pathologen entgehen können.

III. Pathophysiologie

1. Allgemeine Vorbemerkung zur Situation

Die erfolgreiche Behandlung einer akuten Blutung hängt von verschiedenen Faktoren ab: Erkennung und Therapie des Schocks, Auffinden der Blutungsquelle und Blutstillung. Für jede optimale Therapie ist die Kenntnis der pathophysiologischen Grundmechanismen von grundlegender Bedeutung.

Grundlage des Ablaufes ist die absolute Hypovolämie (77). Die daraufhin vom Körper eingangesetzte sympathico-adrenerge Reaktion versucht, die Durchblutung von Herz und Gehirn aufrechtzuerhalten. Durch die Vasokonstriktion steigt der periphere Strömungswiderstand, der venöse Rückstrom durch Tonisierung der Kapazitätsgefäße. Interstitielle Flüssigkeit kommt transkapillär und über den Ductus thoracicus dazu (127). BOCKUS (14) hat beschrieben, daß 400 ccm Blutverlust ohne größere akute Beschwerden verkraftet werden können - bei schneller Blutung können jedoch 1500 - 2000 ccm den Exitus letalis bedeuten. Zieht sich die Blutung über mehr als 24 Stunden hin, so kann der Patient aber auch eine solche schwere Blutung überstehen. Durch die nach dem akuten Blutungsgeschehen einsetzenden Regulationsmechanismen des Körpers kann andererseits bei langsamem oder kleinem Blutverlust ($\leq 15\%$ des Blutvolumens) das Blutvolumen in 24 Stunden sogar wieder normalisiert werden (77).

Bei großen Blutverlusten führt dieser körpereigene Anpassungsversuch jedoch im Sinne eines positiven Rückkoppelungsmechanismus zur Verstärkung der hämodynamischen Störung, wobei im Vordergrund die gestörte Mikrozirkulation mit transkapillärem Flüssigkeitsverlust steht mit konsekutiver Abnahme des venösen Rückstroms.

2. Klinik des Schocks

Die klinische Symptomatik erklärt sich aus dem erhöhten Sympathicotonus, der daraus resultierenden Vasokonstriktion und der geminderten Durchblutung bestimmter Organe.

Die Haut ist kühl, feucht und blaß; man findet kalten Schweiß, vermehrtes Durstgefühl, Oligurie (stündliche Urinausscheidung < 30 ml), gelegentliches Erbrechen, Apathie und Bewußtseinstörung.

Die gestörten Kreislaufparameter äußern sich dazu in Hypotonie, Tachykardie, Lufthunger und schwach gefülltem Puls.

3. Grundmechanismen im Ablauf des hypovolämischen Schocks

a) Sauerstoffdefizit

Durch ungleiche Durchströmungsverteilung kommt es bei vermindertem Sauerstoffangebot zur Beeinträchtigung der O_2 -Abgabe an das Gewebe und zur gestörten O_2 -Verwertung.

Ein vermindertes Sauerstoffangebot (Produkt aus Herz-Minuten-Volumen und O_2 -Blutkapazität) wirkt sich dann besonders gravierend aus, wenn O_2 -Blutkapazität und HMV absinken (77). Die O_2 -Abgabe wird gestört durch ungleichmäßige mikrozirkulatorische Durchströmung und Eröffnung von arterio-venösen Kurzschlüssen. Da beim hämorrhagischen Schock die primäre Schädigung der Zellen nicht gegeben ist, ist die verminderte O_2 -Verwertung wesentlich weniger entscheidend.

b) Abnahme des HMV (= Herzminutenvolumen)

Dieser Mechanismus erklärt sich durch den verminderten venösen Rückstrom bei reduziertem Schlagvolumen durch gerin-

gere diastolische Faservorspannung. Im Verlauf der einsetzenden endogenen Kompensationsversuche kommt es zu charakteristischen Vorgängen:

a) sympathicoadrenerge Reaktion

Die Vasokonstriktion der Arteriolen und Venolen über Barorezeptoren des Carotissinus und des Aortenbogens kennzeichnet den maximal erhöhten Sympathicotonus. Es erfolgt eine maximale Nebennierenstimulation und eine allgemeine postganglionäre Katecholamin-Freisetzung (vor allem der sympathischen Nervenplexus prä- und postkapillärer Gefäße). Durch die arterielle Vasokonstriktion wird zu starker "Blutverlust" aus der Aorta in die Gebiete verhindert, die für gewisse Zeit einer Minderdurchblutung ausgesetzt sein dürfen zugunsten der jetzt vital wichtigen Organe; die venöse Vasokonstriktion ermöglicht die begrenzte Aufrechterhaltung des Rückstroms zum Herzen. Das freigesetzte Adrenalin erklärt die Tachykardie, wobei man diese sogar mit dem stattgefundenen Blutverlust korrelieren darf (77).

Bei starken Volumenverlusten sinkt der zentralvenöse Druck (ZVD) kontinuierlich. Der arterielle Druck jedoch nähert sich nach passagerem Absinken wieder dem Ausgangswert (Folge der Vasokonstriktion in der Peripherie), allerdings bleibt die Blutdruckamplitude verkleinert. Im weiteren Verlauf des Schocks sinkt der Druck unter zunehmender Verkleinerung der Blutdruckamplitude wieder ab, abhängig von der individuellen Reaktionslage des sympathicoadrenergen Systems - wobei diese zweite hypotone Phase mit dem Nachlassen der Katecholamin-Freisetzung korreliert.

Aus diesen Tatsachen ergibt sich die Notwendig-

keit einer laufenden Überwachung der Blutdruckwerte des Patienten; eine zunächst gut kompensierte Blutung kann sehr schnell in einen irreversiblen Schock münden. Von Hypertonikern abgesehen (relative Stabilität des diastolischen Wertes in der Blutungsphase) gibt der diastolische Wert einen besseren Hinweis auf das Absinken des zirkulierenden Blutvolumens als der systolische.

Die kontinuierliche Messung des ZVD bringt besondere klinische Vorteile (205). Die Messung ist von Wert beim Abschätzen der erforderlichen Transfusionsmenge, da das Auftransfundieren auf einen normalen ZVD das Blutvolumen des Patienten in 95 % der Fälle auf Werte innerhalb des Normbereichs bringt (163). Der ZVD kann auch benutzt werden, um die Gruppe zu selektieren, die ein hohes Rezidivblutungsrisiko hat, und in der Früherkennung eines solchen Rezidivs spielt er ebenso eine wichtige Rolle, da sich in den meisten Fällen dabei ein schneller Abfall des ZVD auf Null findet.

Schließlich wird der Druck zur Kontrolle einer schnellen Auftransfusion vor einem chirurgischen Eingriff verwendet, da sich durch die Messung das Risiko eines kardialen "overloading" vermeiden läßt (163).

β) peripherer Widerstand

Durch die oben beschriebene Umverteilung des reduzierten HMV zugunsten der Vitalfunktionen (Notwendigkeit der Aufrechterhaltung eines adäquaten Perfusionsdruckes) kommt es zwangsläufig mittels

veränderten Gefäßwiderstandes zu einer stärkeren Hypoxie anderer Gebiete des Körpers (Muskel, Haut, Splanchnikus, Niere), was auf eine andersgeartete Organinnervation zurückzuführen ist; denn während im Coronar- und Hirnkreislauf die alphaadrenergen konstriktorisch wirkenden Rezeptoren fehlen, treten sie in den erwähnten Körperregionen gehäuft auf.

γ) Vasomotion und transkapillärer Wasseraustausch
MESSMER (153) beschreibt eine schockspezifische Vasomotion durch Veränderung der Gefäßgeometrie in der Endstrombahn. In einer frühen Schockphase findet sich vorwiegend präkapillär eine starke Vasokonstriktion mit konsekutivem Absinken des hydrostatischen intrakapillären Innendruckes, also auch ein verminderter effektiver Filtrationsdruck. Durch Aufnahme von eiweißarmer Flüssigkeit sinken Proteinkonzentration, Plasmaviskosität und Hämatokrit. In der späten Schockphase wird die erwähnte präkapilläre Konstriktion durch die lokale Hypoxie aufgehoben. Der intrakapilläre Druck steigt wieder an, ebenso der effektive Filtrationsdruck. Durch den Flüssigkeitsverlust kommt es nun zur Gegenreaktion - Blut- und Plasmaviskosität nehmen zu, der Hämatokrit steigt wieder an, und es ergibt sich eine lokale Hämkonzentration. Diese späte Schockphase wird durch die erhöhte Plasmaviskosität und die anhaltende postkapilläre Konstriktion charakterisiert.

c) Perfusionsdruck

Es findet eine Umverteilung der Durchblutung in lokale Stasebezirke und stark perfundierte Gebiete statt; durch

die sympathicoadrenerge Reaktion (Auswirkung in der Peripherie) ist die Durchblutung in der Endstrombahn stark vermindert, und zwar schon in der frühen Schockphase, wobei der Blutdruck noch im Normalbereich liegen kann. Wenn der arterielle Mitteldruck in den großen Arterien noch über 100 mm Hg liegt, ist die Kapillardurchblutung beispielsweise in Muskel oder Leber bereits erheblich gesunken.

d) metabolische Störungen und Auswirkung auf einige Laborparameter

Beim Schock wirkt sich zuerst der intrazelluläre Sauerstoffmangel aus, dann die Läsion der Zellorganellen, welche letztendlich den entscheidenden Parameter für eine mögliche Restitution des Schockablaufes darstellt. Durch Fehlen von Acetyl-CoA und Sauerstoff können Atmungskette und Zitratzyklus nicht ablaufen (fehlende ATP-Bereitstellung durch O_2 -Mangel). Die anaerobe Energiegewinnung nimmt zu. Weiter ist die Glykogenolyse gesteigert, der Glukoseabbau bis zur Milchsäure und die Lipolyse (kein Anfall von Acetyl-CoA, dafür vermehrt Ketonkörper und verstärkte Proteolyse).

Die möglichen Auswirkungen auf Laborparameter sind mannigfaltig. Schon kurz nach einer akuten Blutung können die Leukozyten auf Werte bis 20 000 ansteigen. Möglicherweise durch Eiweißresorption aus dem Verdauungstrakt kommt es zum Anstieg des Harnstoff-N. Durch die zunehmende Niereninsuffizienz erhöht sich der Kreatininwert, aber Elektrolytstörungen werden eher selten beobachtet. Mehrere Tage nach dem Blutungsgeschehen findet sich durch Resorption von Blutfarbstoffen eine Hyperbilirubinämie, bei schweren Blutungen beobachtet man einen Anstieg des Blutglukosewertes.

e) "organotrope" Auswirkungen bei akuter Hypovolämie

α) Leber

Zentrale Verfettung, Vakuolisierung und Nekrose der Leberläppchen sind Folge der arteriellen und portalen Minderperfusion, die wiederum durch die verminderte Durchblutung des Splanchnikusgebietes bedingt wird. Enzymveränderungen aber sieht man erst in einer relativ späten Schockphase. Bei präexistentem Leberschaden kann die Synthese von Gerinnungsfaktoren beeinträchtigt sein (77).

β) Darm

Durch die Vasokonstriktion während der sympathicoadrenergen Reaktion wird vor allem die Durchblutung des Darmes betroffen, da das Einflußgebiet der A. mesenterica superior die höchste alphasadrenerge Aktivität besitzt. Bereits die frühe hämorrhagische Schockphase hat Auswirkungen auf aktiven und passiven Transport sowie auf die Dünndarmmotilität, die fast aufgehoben ist. Die Gewebshypoxie durch Zirkulationsstörungen ist anhand einer Reduktion der ATP-Konzentration und einem parallelen Anstieg des Gewebelaktats nachweisbar. Als morphologische Veränderungen kommen Zerstörungen des Dünndarmepithels besonders im Spitzenbereich der Darmvilli hinzu.

γ) Wundheilung

Letalität und Morbidität nach einer Gastrointestinalblutung korrelieren direkt mit dem Verbrauch von transfundiertem Blut (37). Man darf deshalb auch Transfusionen als Maß für die Einschätzung der Schwere einer Blutung heranziehen (132). MC GINN (148) zeigte, daß beim Vergleich zwischen Notoperation und elektiven Eingriffen bei der

ersteren neben einer erhöhten Letalität auch eine höhere Dehiszenz- und Wundsepsisrate zu verzeichnen sind. Der passagere Blutverlust hat also örtlichen Einfluß auf die Wundheilung.

IV. Diagnostik

Nach Anamnese, klinischer Untersuchung sowie gegebenenfalls Schockbekämpfung stehen dem Therapeuten vor allem drei wichtige diagnostische Maßnahmen zur Lokalisation der Blutungsquelle zur Verfügung, nämlich die Ösophagogastroduodenoskopie, die Angiographie sowie die Röntgenuntersuchung des oberen Gastrointestinaltraktes mittels Kontrastmahlzeit bzw. Barium (13, 120).

1. Endoskopie

Die möglichst frühzeitig anzuwendende Endoskopie hat sich zur wichtigsten Untersuchungsmethode bei Patienten mit Blutungen aus dem oberen Gastrointestinaltrakt entwickelt (24, 159, 235). Sie kann selbst unter fast allen negativen Begleitumständen durchgeführt werden. Als eventuelle Kontraindikationen ergeben sich nur massivste momentane Blutungen, vital-bedrohliche Arrhythmien, ein unkontrollierbarer Schock, eine akute respiratorische Insuffizienz sowie natürlich die mögliche Kooperationsverweigerung seitens des Patienten.

Die Endoskopie ist der Röntgenologie im Auffinden der Blutungsquelle überlegen; außerdem kann man beispielsweise mit einer Bariumbreipassage zwar Läsionen lokalisieren, aber schwerlich entscheiden, ob sie aktuell bluten (28, 80, 83, 221).

Häufig finden sich bei einem Patienten auch mehrere potentielle Blutungsquellen (die häufigsten potentiellen Blutungsquellen stellen die Ösophagusvarizen dar), und nicht jede an sich als Blutungsquelle in Frage kommende Läsion blutet tatsächlich.

Die Endoskopie ist als erste diagnostische Maßnahme einsetzbar, als Indikation dient ein makroskopisch erkennbarer Blutabgang (91, 141). Unterschiede ergeben sich zwischen Chirurgie und internen Abteilungen. Bei internistischen Notfallendoskopien dominieren Ösophagusvarizen; Magenulkus, Ulkus duodeni und erosive Gastritis halten sich zahlenmäßig die Waage (208), während bei den chirurgischen Eingriffen die Ulzera gegenüber Ösophagusvarizenblutungen mit 4 : 1 überwiegen (69).

Die Endoskopie erweist sich in den meisten Studien als zuverlässige Methode, in durchschnittlich etwa 10 % scheitert der Nachweis einer Blutungsquelle (49). Die Vorteile beim Nachweis der Hauptursachen einer oberen Gastrointestinalblutung sind bekannt; aber auch für das Magenfrühkarzinom kann die Blutung ein wichtiges Symptom sein und ist in einem Viertel dieser Fälle erster Hinweis (142).

Was läßt sich zu den 10 % der Notfallgastroskopien sagen, bei denen der Blutungsnachweis scheitert (SOEHENDRA (204) gibt sogar eine Trefferquote von 98 % an)? In einem Großteil dieser Fälle sind weder Blutungsquelle noch Blutspuren nachweisbar, was folgende Schlüsse ermöglicht:

- a) Blutungsquelle distal der Flexura duodeno-jejunalis
- b) Fehldiagnose
- c) Blutungsstopp durch Selbstheilung zum Untersuchungszeitpunkt

Auch wird wohl in manchen Fällen die Endoskopie fälschlich eingesetzt, wenn Patienten mit Gesichtsschädel- oder Schädelbasisfrakturen Blut verschluckt haben, welches später als Hämatin erbrochen wird. Ebenso kann eine zu späte Anwendung der Methode eine weitere Erklärungsmöglichkeit anbieten für die doch relativ hohe Zahl von circa 10 % nicht entdeckter Blutungsquellen: gastrale Schleimhauterosionen können auch nach starkem Bluten von selbst und schnell abheilen - es gibt akute Erosionen, die nach 12 Stunden nicht

mehr nachweisbar sind (196). Hier zeigt sich eine deutliche Zeitabhängigkeit: wird die Endoskopie bis zu 4 Stunden nach dem letzten diagnostizierten Blutabgang eingesetzt, so lassen sich Erosionen mit nachweisbarer aktiver bzw. stattgefundener Blutung in circa 25 % erkennen; 9 - 24 Stunden später (= nach dem letzten Blutabgang) sinkt dieser Prozentsatz auf 7 % ab.

In etwa 2 % ist jedoch trotz erkennbarer Blutspuren die Quelle nicht erfaßbar. In diesen wenigen Fällen wird aber auch bei weiteren endoskopischen und/oder röntgenologischen Untersuchungen meist keine Blutaustrittsstelle gefunden, und auch Blutungsrezidive kommen praktisch nicht vor.

Eine weitere Indikation ist der Nachweis postoperativer Blutungen, gleich, ob es sich um solche aus der Anastomose, einer Umstechung oder Naht handelt. Besonders dem Chirurgen ist gedient, wenn nachgewiesen werden kann, daß die Nachblutung nicht schwerwiegender Natur ist (183). Bei eindeutiger Indikation und schonendem Vorgehen kann eine Gastroskopie sogar bereits wenige Stunden postoperativ vorgenommen werden.

Auch der OP-Zeitpunkt wird durch korrekte Handhabung der Endoskopie beeinflußt. Läßt sich bei einem Patienten mit massiv blutendem Ulkus ventriculi z.B. ein Blutungsstop nachweisen, so kann man mit gutem Gewissen den Patienten einer elektiven Operation zuführen (Abhängigkeit der postoperativen Letalität vom OP-Zeitpunkt, also Vergleich von Notfalloperation und Eingriff bei gut vorbereiteten Patienten). Eine endoskopische Kontrollinspektion ist ja jederzeit möglich, die Methode hat also einen berechtigten Einfluß auf das weitere therapeutische Vorgehen.

Bei Nachweis einer Sickerblutung aus einem Ulkus duodeni wird man im Gegensatz zu einer aktiven Arrosionsblutung sich abwartend verhalten dürfen, da ein spontaner Still-

stand wahrscheinlich ist. Liegt ein schwarzes Koagulum dem Ulkusgrund auf, so kann man den Patienten ebenfalls weiter beobachten (Wachstation), genauso wie dieser bei einem Ulkus mit flachem, punktförmig thrombosiertem Gefäßstumpf für den geplanten Eingriff vorbereitet werden kann (Allgemeinstation). Ein Ulkus duodeni, bei dem endoskopisch keine Blutspuren nachweisbar sind, aber Melaena vorausgegangen waren, darf ambulant weiterbehandelt werden (142).

Die Endoskopie entscheidet vor Ort über weiteres therapeutischen Vorgehen und die Dringlichkeit des Eingriffs. Die Operationszeit wird vermindert durch präoperative Kenntnis der Blutungsquelle, die Wahl des vorzunehmenden Eingriffs wird erleichtert, und die Zahl der benötigten Blutkonserven mit all ihren Risiken (Hämolyse-Reaktion, Fieber- und Kreislaufreaktion, Krankheitsübertragung, Störungen durch technische Fehler und sonstige Ursachen für Transfusionszwischenfälle und -schäden) wird reduziert (146). Die Dauer des stationären Aufenthalts kann reduziert werden und die postoperative Mortalität bei konsequenter Anwendung der präoperativen Notfallendoskopie gesenkt werden - allerdings sind die Studien in dieser Hinsicht bis heute kontrovers (2, 34, 38, 72, 100, 158, 187).

Eine der entscheidenden übergeordneten Fragen bzw. Gesichtspunkte ist ja schließlich, ob die diagnostischen Fortschritte mittels der endoskopischen Methode auch zu besseren Therapieerfolgen beigetragen haben. Bei LANGMAN muß man entnehmen, daß die Letalität der gastrointestinalen Blutung offenbar in keiner Korrelation zur präoperativen Diagnose-sicherung steht (125). Dies scheint zu bestätigen, daß der Verlauf eines Blutungsgeschehens mehr von den im Abschnitt "Chirurgische Therapie" erwähnten Risikofaktoren und vom Zeitpunkt der Blutstillung abhängig ist als zunächst von den therapeutischen Maßnahmen. So wird die Endoskopie problematisch, wenn sie unbewußt dazu beiträgt, den optimalen Blutstillungszeitpunkt hinauszuzögern.

NOTFALL-ENDOSKOPIE (LANGMAN et al.)

	Endoskopie (n = 162)	Röntgen (n = 160)
Blutung identifiziert	108 (67 %)	88 (55 %)
operierte Patienten	37 (23 %)	42 (26 %)
verstorbene Patienten	18 (11 %)	13 (8 %)
innerhalb von 10 Tagen entlassen	96 (59 %)	94 (59 %)

Bei REISSIGL wiederum findet sich eine leichte Senkung der Mortalitätsrate (176). Auch er verglich die Resultate vor und nach Einführung der Notfallendoskopie: die Dauer der Hospitalisation sank auf einen Durchschnittswert von 4 Tagen, die notwendige Bluttransfusionsmenge verminderte sich, die zeitliche Dauer bis zum notwendig gewordenen Eingriff war klar verkürzt, die Mortalitätsrate war mit 23 % um 4 % geringer als vor dem Endoskopiezeitalter und die Zahl der tödlichen Blutungen reduzierte sich von 53 % auf 17 %.

Vor allem die häufigen Erosionen sind, wie bereits erwähnt, röntgenologisch kaum faßbar, endoskopisch aber ohne Schwierigkeiten erkennbar. Die Wichtigkeit der frühzeitigen Endoskopie als sicherste diagnostische Maßnahme zur Erfassung der tatsächlichen Blutungsquelle wird durch eine Sammelstatistik von KATZ (98) gestützt. Die Tabelle zeigt, daß von jenen Autoren, die keine Endoskopie durchführten, Ulzera am häufigsten als Blutungsquelle angesehen werden.

Autoren, die auch endoskopische Methoden benutzten, wobei allerdings vielfach keine Ösophagoskopie durchgeführt wurde, sahen akute Ulzera und Erosionen sehr häufig als Blutungsquelle an. Solche Befunde kommen den Ergebnissen, wie sie von pathologisch-anatomischer Seite berichtet werden, sehr nahe:

Autoren	Endo- skopie	n	Ulzera	Ösopha- gusva- rizen	Erosionen und/oder akute Ulze- ra ventri- culi	nicht dia- gnostizier
BROWN 1950	nein	324	76 %	10 %	0 %	8 %
MARTININ 1953	nein	246	76 %	9 %	5 %	10 %
ATIK 1964	nein	293	48 %	23 %	2 %	21 %
PERKOWITZ 1956	nein	500	75 %	8 %	1 %	12 %
ZIMMERMAN 1956	nein	200	72 %	14 %	0 %	7 %
PALMER 1952	ja	121	35 %	7 %	22 %	22 %
JONES 1956	ja	1910	56 %	3 %	30 %	4 %
PALMER 1962	ja	650	38 %	17 %	15 %	10 %
KATZ 1963	ja	150	25 %	19 %	26 %	19 %
HIRSCHOWITZ 1963	ja	216	58 %	0 %	22 %	12 %

Auf jeden Fall ist die Endoskopie eine praktisch komplikationslose Methode. SHINYA beobachtete bei 1682 Anwendungen in keinem Fall eine Reaktivierung oder Exazerbation der Blutung durch die Prozedur - im Gegenteil, bei einer Anzahl von Gastroskopen wurde hinterher ein Nachlassen der Blutung vermerkt (198). Auch im Operationssaal kann die Endo-

skopie dem Chirurgen hilfreich sein, wenn zum Zeitpunkt der Laparatomie Schwierigkeiten bei der Lokalisation der Blutung auftreten (94).

2. Angiographie

Zeigt sich bei der Endoskopie keine Blutungsquelle oder ist die Blutung so stark, daß der Magen für eine ausreichende Sicht nicht gereinigt werden kann, ist die selektive Angiographie von großem Nutzen. Ein diagnostischer Erfolg wird wahrscheinlich ab einer Blutungsrate von mehr als 0,5 - 1,0 ml/min zum Zeitpunkt der Untersuchung (Beobachtung und Behandlung des Blutverlustes sollen während der Untersuchung weitergeführt werden). Die Angiographie kann sofort im Anschluß an eine Endoskopie durchgeführt werden, zu einer vorangehenden Bariumuntersuchung soll ein Abstand von 24 - 48 Stunden eingehalten werden. Unter Umständen hat die Methode den Vorteil, sowohl einen diagnostischen als auch therapeutischen Wert zu besitzen, da man eventuell eine nachgewiesene Blutung durch selektive arterielle Infusion von Vasopressin o.ä. (s.u.) stoppen kann.

Wichtigste Indikationen sind nach REUTER (177) bei akuter gastrointestinaler Blutung:

- a) akute Blutung distal des Ligamentum Treitz'
- b) eine kontinuierliche oder rezidivierende akute obere Gastrointestinalblutung, die nicht durch Endoskopie, Barium oder Laparatomie diagnostiziert ist.

WENZ (231) nennt auch bei einer akuten hohen Blutung die Angiographie als die zuerst indizierte radiologische Untersuchung, weil 1. die Bariumanwendung nach Angiographie sofort angeschlossen werden könne und 2. bei negativem Befund die Bariumpassage immer noch durchgeführt werden kann.

Bei einer oberen gastrointestinalen Blutung sollen die A. coeliaca und die A. mesenterica superior untersucht werden. In manchen Fällen verdeutlicht die Angiographie die Verletzung, welche die Blutung verursachte, andererseits kann die Blutungsquelle selbst durch Kontrastmittelaustritt sichtbar gemacht werden. NUSBAUM legte dar, daß beim Hund die Blutungsgeschwindigkeit einen halben Milliliter pro Minute betragen muß, damit die Blutung auf einem selektiven Serienangiogramm erfaßt werden kann (164). WENZ aber zeigte auch, daß diese Wahrnehmbarkeit der Blutung von Kontrastmittelmenge und Injektionsdruck abhängig ist (231).

Einige Vorteile im Vergleich zur Bariummethode: gesucht wird ein Extravasat von Kontrastmittel aus dem Gefäßvolumen, z.B. in das Darmlumen - was sichtbar ist, unabhängig davon, ob Blut, Gerinnsel oder Speisereste sich im Gastrointestinaltrakt befinden.

Die Größe der blutenden Läsion ist praktisch unerheblich - wichtig ist nur, daß der Patient zum Zeitpunkt der Untersuchung aktiv blutet. Außerdem kann der Patient aus zwei möglichen Quellen bluten, und die Angiographie hilft herauszufinden, welche momentan dafür verantwortlich ist.

Bei chronischer oder langsamer Blutung kann die Causa, die zur Blutung prädisponiert, in einer vaskulären Malformation gefunden werden (65).

Innerhalb ausgedehnterer Läsionen kann naturgemäß häufig die Blutungsquelle nur durch die Angiographie der zuführenden Gefäße isoliert dargestellt werden.

Kontrastgefüllte Darmschlingen verhindern für viele Stunden, ja Tage solche speziellen Untersuchungsmethoden. So soll heute bei der schweren Gastrointestinalblutung bei völlig unklarer Diagnose die Angiographie vor Kontrastmahlzeit und Bariumkontrasteinlauf durchgeführt werden. Die Arteriographie kann als Übersichtsaortographie oder selek-

tiv - nach Sondierung eines Aortenastes - vorgenommen werden. Diese selektive Arteriographie einer Gefäßregion ist wegen der Überlagerungsfreien Projektion immer anzustreben (233).

Die Angiographie vermag selbst dann noch verlässlich Auskunft zu geben, wenn die Laparatomie die Ursache nicht geklärt hat. Auch der Nachweis einer akuten arteriellen Thrombose oder Embolie mit Ischämie der Darmschleimhaut kann indirekt auf den Sitz einer Darmblutung hinweisen. Die Lokalisation des Gefäßverschlusses ermöglicht die grobe Abgrenzung der ischämischen Darmregion. Ebenso beim akuten stumpfen Bauchtrauma mit Gastrointestinalblutung und Blutung in die Bauchhöhle entwickelte sich die Angiographie zu einer Untersuchungsmethode von eminenter differentialdiagnostischer Bedeutung (bei bestehendem Verdacht auf Perforation oder Ruptur verbietet sich die Kontrastpassage ja von selbst).

Der angiographische Nachweis einer Blutungsquelle beruht also auf dem Kontrastmittelaustritt aus einem Gefäßleck in das freie Magen- oder Darmlumen oder indirekt über die Kontrastanfärbung eines Tumors oder Ulkusgrundes. Der Zugang erfolgt bei Hämatemesis und Teerstühlen zunächst über die selektive Kontrastmittelinjektion in die A. coeliaca, bei vermuteter Dünndarmblutung in die A. mesenterica superior. Vor der selektiven, viszeralen Arteriographie kann in völlig unklaren Fällen die Übersichts-aortographie angezeigt sein.

3. Kontrastmittelf Verfahren

Die Quelle und die Ursachen der Blutungen sind trotz moderner Methoden oft nicht einfach zu finden (232). Bei aller Anerkennung leistungsfähiger röntgenologischer Untersuchungsmethoden in der Gastroenterologie besteht doch eine gewisse Zurückhaltung in der Bewertung der Röntgendiagnostik bei

akuten Magen-Darm-Blutungen. Manche Röntgenologen legen auch heute die Indikation zur Röntgenuntersuchung beim akuten Blutungsgeschehen eher eng aus. Diese vorsichtige Haltung geht u.a. auf eine Mitteilung von WINDHOLZ aus dem Jahre 1937 zurück, in welcher zahlreiche übersehene Ulzera im Stadium der akuten Blutung auf die Auffüllung der Nische durch Blut oder Thromben zurückgeführt wurden (237). Die Furcht, den Patienten in schlechtem Allgemeinzustand, ja selbst im Schock untersuchen zu müssen, tat ihr Übriges.

Erfahrene Röntgenologen vertreten aber heute ein aktives Vorgehen (28). Die Blutungsquelle soll unter allen Umständen lokalisiert werden, wenn es der Zustand des Kranken gerade eben erlaubt. Es konnte gezeigt werden, daß die innerhalb der ersten 2 bis 48 Stunden erfolgende Röntgenuntersuchung das Risiko für den Patienten nicht erhöht (233).

Bereits in früheren Jahren haben Ergebnisse und Angaben aus der Literatur in sehr eindeutiger Weise den Wert der Röntgenuntersuchung unterstrichen. PRÉVÔT berichtete 1959 über 78 % richtige Diagnosen bei 220 massiven Magen-Darm-Blutungen (173).

Trotzdem sind die Ansichten eher kontrovers. Für SEDGWICK (194) bleibt die Bariummethode ein diagnostischer Meilenstein bei nicht massiven Blutungen - GORDON (65) nennt die Angiographie eine sehr effektive Ergänzung. Nach COOLEY liegen die diagnostischen Versager beim Bariumkontrastverfahren nach Schätzungen in verschiedenen Serien zwischen 20 % und 40 % (22). Auch postbulbäre Ulzera, granulomatöse Läsionen und arteriovenöse Malformationen sind mittels Barium schwer zu entdecken. Bei YAJKO findet sich eine besonders niedrige Erfolgsquote, wenn versucht wurde, die exakte Ursache während eines aktiven Blutungsgeschehens nur durch Bariumschluck bzw. Röntgenserien des oberen Gastrointestinaltraktes herauszufinden (1,9 %). Aber auch er nennt das Röntgen eine Methode von großem Wert in Kombination mit anderen Verfahren (239).

Oft erhalten die Patienten bereits i.v.-Infusionen, wenn sie in die radiologische Abteilung kommen, und der Radiologe will die liegenden Infusionen nicht mehr als nötig bewegen. CHANDLER empfiehlt, mit einem mobilen Apparat auf Station zu arbeiten, damit der Patient in seinem Bett bleiben kann (18).

Auch wird oft gezögert, Druckapparaturen zu verwenden, um spot-Filme zu erhalten mit der Folge nicht optimaler Bilder. Die Patienten sind oft im Schock und wenig kooperativ - sie atmen evtl. beim Schuß, und die unscharfen Bilder sind schwierig zu interpretieren. In vielen Fällen sind Blut oder Gerinnsel im gastrointestinalen Trakt oder der Patient hat kurz vorher eine Mahlzeit zu sich genommen (65).

Bei Patienten, die intermittierend und zum fraglichen Zeitpunkt nicht aktiv bluten, ist das Bariumverfahren aber ein sicheres Verfahren, das in einem Großteil der Fälle die Blutungsquelle aufzeigen wird. Falls nicht, kann in diesen Fällen gewartet werden, bis der Kontrastbrei ausgeschieden ist und die Angiographie möglich wird.

Bei der aktiven Blutung findet sich eine geänderte Situation, in der vor allem die Anamnese betrachtet werden soll (65): hat der Patient z.B. eine lange Ulkusanamnese, fährt man am besten mit der Röntgenserie fort; ist aber der Blutungssitus unbekannt und die Vorgeschichte im Dunkeln, sollte die Angiographie vor der Bariummethode angewandt werden.

Die Art der einzuschlagenden Röntgenuntersuchung richtet sich nach klinischen Verdachtsmomenten oder nach Hinweisen aus vorangegangenen Röntgenuntersuchungen (140).

Einige röntgendiagnostische Maßnahmen zur Lokalisation der Blutungsursache nach WENZ (233):

Untersuchungstechnik	Indikation
Abdomenleeraufnahme	alle Magen-Darm-Blutungen
Ösophaguspassage	Varizen, Tumor, Ulkus, Hiatushernie
Magen-Duodenalpassage	Gastroduodenalulkus, Tumor u.a.
Dünndarmpassage	Tumor, Enteritis, Divertikel
Übersichts-aortographie	Blutung ohne lokalisatorischen Hinweis
Zöliakographie	akute Magenerosion, Mallory-Weiß-Syndrom, Streßulkus und Ulkus atypischer Lokalisation (postbulbär usw.)
Mesenterikographie sup.	Dünndarmtumoren

Zu den einzelnen Untersuchungsmethoden:

Die Abdomenleeraufnahme macht selten verschluckte Fremdkörper als Ursache einer massiven Magen-Darm-Blutung sichtbar (z.B. bei psychiatrischen Patienten). Ihr Wert besteht in der Differentialdiagnose eines gleichzeitig bestehenden Ileus oder einer freien Perforation.

Große Schwierigkeiten können sich bei der Ösophaguspassage bei der Abgrenzung von Varizen gegenüber verbreiterten Schleimhautfalten in gleichzeitig bestehenden kleinen axialen Hernien ergeben.

Weitstellung von Ösophagus und Magen, träge Peristaltik und nicht zuletzt der Nachweis von Koagula lenken den Blick auf eine gastrale oder duodenale Blutungsquelle. Das häufige peptische Ulkus kommt oft in akuter Form vor. Nicht selten findet man deshalb nur bei vorsichtiger Drehung des Patienten eine Nische, aber keinerlei Faltenstern oder umgebende Schleimhautschwellung. Prototyp ist das gefürchtete Streßulkus. Besonders glücklichen Umständen wird man es zuschreiben, wenn neben der Ulkuspforte auch noch die kleine Aussparung in Form des sogenannten Gefäßstumpfes sichtbar wird.

Die Lokalisation einer Blutungsquelle am Dünndarm im Stadium der akuten Gastrointestinalblutung mit Hilfe der Kontrastmahlzeit ist praktisch aussichtslos. Zu lange Untersuchungsdauer und Überlagerung zahlreicher Schlingen führen schon normalerweise zu erheblicher Behinderung einer gezielten Diagnostik.

Für die häufigsten Blutungsursachen, Gastroduodenalulkus und Ösophagusvarizen, bleibt die Kontrastmahlzeit weiterhin eine zuverlässige Methode der Wahl für den Röntgenologen, während die immer häufiger werdenden Blutungen aus akuten Erosionen bei hämorrhagischer Gastritis oder im Rahmen des Mallory-Weiß-Syndroms fast immer röntgennegativ sind und nur durch die selektive Angiographie nachgewiesen werden können. Nach SEMB ist die Röntgenuntersuchung beim Mallory-Weiß-Syndrom völlig sinnlos (197). Gerade bei diesen früher oft nicht erkannten Blutungsursachen erlaubt das Vorgehen in Zusammenarbeit mit dem Endoskopiker eine diagnostische Treffsicherheit von über 90 % (100).

Voraussetzung für eine sichere röntgenologische Diagnostik der akuten Gastrointestinalblutung, insbesondere im Hinblick auf die einzuschlagenden therapeutischen Maßnahmen, ist allerdings ein durchgehender röntgenologischer Dienst, der für die Angiographie zur Zeit nur an größeren Kliniken besteht (233).

V. Konservative Therapie

1. Cimetidin

Cimetidin verhindert die Interaktion von Histamin mit dem Rezeptor in den Parietalzellen der Magenschleimhaut und damit die Säuresekretion. Außer der durch Histamin stimulierten Sekretion werden auch die stimulierenden Effekte von Insulin, Gastrin und seinen biologisch aktiven Derivaten gehemmt.

Wirkung auf intragastralen pH und Gastrinplasmaspiegel: während bei oraler Cimetidingabe der pH-Wert des Magensaftes nur tagsüber ansteigt und zur Nachtzeit drastisch abfällt, bewirkt intravenöse Cimetidinzufuhr eine konstante Anhebung des pH auf über 5 auch während der Nacht. Die Gastrinplasmaspiegel bleiben sowohl nach oraler wie nach intravenöser Applikation im Normbereich; eine unerwünschte gegenregulatorische Hypergastrinämie kann nicht beobachtet werden (7). Eine konstante Anhebung des intragastralen pH auf Werte über 5 ist also nur mit Hilfe einer intravenösen Cimetidin-Anwendung (800 mg/24 Stä.) über einen längeren Zeitraum möglich, was zur Behandlung und Prophylaxe gastro-intestinaler Blutungen erforderlich ist. Der nüchtern-pH des Magensaftes hat offensichtlich keinen Effekt auf die Gastrinsekretion.

Die Anwendung dieses Pharmakons erweist sich sowohl hinsichtlich der Anhebung des pH wie auch der Verminderung der aufgetretenen Blutungen einer alleinigen Antacidatherapie deutlich überlegen (bes. Erosionsblutungen). Positive Arbeiten zu dieser Problematik liegen auch von DYKES (belegter prophylaktischer Effekt bei Patienten mit großer Streß-Ulkus-Gefährdung, (33)) und MAC DOUGALL vor, bei letzterem allerdings in Bezug auf Ösophagusvarizen oder hepatogen induzierte Blutungen (138).

Ob Cimetidin in der Therapie der Ulkusblutung selbst von Nutzen ist, bedarf noch einiger ausführlicher Studien. Nach DYKES sind Blutungsrezidive vermeidbar, falls die Blutung zum Stehen kommt, wobei dies bei Erosionen am besten gelingt, weniger gut bei Ulzera ventriculi und relativ am schlechtesten bei Ulzera duodeni (33). Nach HERFARTH ist eine Auswirkung auf die Ulkusblutung direkt nicht gegeben und seiner Ansicht nach bei dem Wirkungsmechanismus des Medikaments auch nicht zu erwarten (76).

2. Somatostatin

Somatostatin bewirkt eine massive Hemmung der basalen und stimulierten Säuresekretion des Magens sowie eine Verminderung der Gastrinfreisetzung. WAHREN beobachtete zusätzlich eine Drosselung der arteriellen Durchblutung im Splanchnikusgebiet (220).

Von MATTES (145) liegen Ergebnisse über eine erfolgreiche Somatostatinbehandlung blutender Ulzera ventriculi vor, KAYASSEK berichtet über die Applikation bei Magen- und Duodenalulzera (99).

Bei Messung der Durchblutung der Vv. gastricae breves und der V. gastroepiploica in Experimenten am Hund zeigt sich während Somatostatin-Infusion ein deutlicher Rückgang des Blutflusses (7). Der sich ergebende schnelle Wiederanstieg der Durchblutung nach Ende der Somatostatin-Infusion korreliert eindeutig mit der kurzen Halbwertszeit von Somatostatin.

KONTUREK (113) erbrachte den klinisch wichtigen Befund, daß die Mukosadurchblutung nicht beeinflusst wird. Würde diese zu stark gedrosselt, wären Ischämie-induzierte Ulzera die mögliche Folge. Somatostatin reduziert also die Perfusion tieferer Schichten des Magens, ohne die Mukosa zu tangieren. Praktische Bedeutung hat das Mittel nach HERFARTH allerdings zumindest noch nicht, da es aufgrund seiner Kosten unanwendbar sei (76).

Konservative Therapieversuche mit solchen Substanzen bei sonst operablen Patienten bergen immer die Gefahr in sich, den optimalen OP-Zeitpunkt zu verpassen (241, 105). Da man heute wirksame Pharmaka zur Therapie einer gastrointestinalen Blutung zur Verfügung hat, kann aber ein konservativer Therapieversuch unter gleichzeitiger suffizienter Schocktherapie praktisch immer unternommen werden (7).

Zwei der selten angewandten Stoffe wie Bentonit, ein Ton-erdemineral, das die Aktivität von proteolytischen Enzymen im Magen-Darm-Trakt verhindert oder Carbazochromsalizylat, das die Kapillarpermeabilität ohne negative Effekte auf Herz, Blutdruck oder Gerinnung beeinflussen soll, seien hier noch kurz erwähnt (48).

3. Adrenalin und Vasopressin

Über diese sich teilweise noch im experimentellen Stadium befindliche Therapie liegen von RÜSCH (179, 180) genauere Arbeiten vor. Er beschreibt die selektive Infusion einer Kombination von Adrenalin und Propanolol z.B. in die A. mesenterica superior mit ermutigenden Resultaten. In einer kleineren Untersuchung konnte eine massive gastrointestinale Blutung bei allen 5 behandelten Patienten gestoppt werden (179).

Ein Nachteil mag theoretisch in der Tatsache begründet sein, daß durch rebound-Effekt post infusionem ein Wiederansteigen der Durchblutung zu einem Blutungsrezidiv führen könnte - was aber in keinem der 5 Fälle eintrat.

Die alleinige Infusion von Adrenalin ist ausreichend bei Infusionen in die A. coeliaca oder einen ihrer Äste. Vorinjektion von Propanolol ist nützlich bei Infusionen in Mesenterialarterien, da es den Adrenalineffekt potenziert; außerdem kann beta-Stimulation durch Adrenalin eine signifikante Vasodilatation im Mesenterialkreislauf verursachen.

Vorsicht mit Propanolol ist bei alten Patienten anzuraten wegen der möglichen Auswirkungen auf die Herzfunktion. Reine alpha-Stimulatoren sind inzwischen erfolversprechend getestet worden.

Vasopressin, das eine verlängerte periphere Mesenterialgefäßkonstriktion und eine Senkung des portalen Druckes bewirkt, wird empfohlen bei Mukosa- und Varizenblutungen (6).

Bei kleineren arteriellen Blutungen kann eine 4 - 6 min. lange Applikation genügen, bei Blutung aus einer größeren Arterie sind meist eine verlängerte oder wiederholte kurze Infusionen nötig. Es bleibt allerdings die Frage, wie der erkrankte oder ischämische Intestinaltrakt bei einem arteriosklerotischen Patienten auf eine längere Verminderung des Blutflusses reagiert. Die Anwendung von wiederholten kurzen Infusionen wird deshalb empfohlen, um dem Intestinum eine "Erholungspause" zu gewähren.

Bei der Perfusion kleiner Arterien (z.B. A. gastrica sinistra oder A. gastroduodenalis) soll der perkutane Katheter wegen der Gefahr einer sekundären Thrombose nicht länger als eine Stunde liegen, wohl aber darf er im Hauptstamm der A. coeliaca oder mesenterica superior ohne Komplikationsgefahr mehrere Tage am Ort belassen werden, sorgfältige klinische Beobachtung vorausgesetzt; auf diese Weise kann ein nicht dislozierter Katheter für weitere Infusionen bei einem frühen Blutungsrezidiv verwendet werden.

Mit dieser selektiven Infusion können die Dosen der vasoaktiven Substanzen auf ein Minimum reduziert werden und damit auch die unerwünschten Wirkungen auf den Gesamtkreislauf, da der Effekt auf die perfundierten Gefäße begrenzt bleibt.

Auf die Dosierungsfrage soll im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden. Der therapeutische Effekt kann angiographisch verifiziert werden, jedoch darf der lokale gefäßerweiternde Effekt des Kontrastmittels nicht vergessen werden, so daß sofort nach jedem Angiogramm eine weitere Infusion vorgenommen werden soll. Mit der superselektiven Katheterisierung (z.B. direkte Infusion in die A. gastrica sinistra bei Ulzera ventriculi der kleinen Kurvatur oder in die A. gastroduodenalis bei Duodenalulzera) wird die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen und schnellen Kontrolle der Blutung noch größer, zumal damit auch die Möglichkeit

einer direkten Embolisation und nichtoperativen mechanischen Obstruktion einer blutenden Arterie gegeben ist. Nach MC CLOY kann dies versucht werden bei akut blutenden Patienten, die für eine Operation in zu schlechtem Zustand sind (147). Voraussetzung ist, daß die Blutungsquelle lokalisiert ist und sich anatomisch an einem Ort befindet, der z.B. über die A. brachialis mittels Katheter zugänglich ist. Ist die Embolisation gelungen, kann die Abheilung des Ulkus mittels Cimetidin beschleunigt werden.

In einer zweiten Untersuchung von RÖSCH (180) kommt ein weiterer wichtiger Aspekt der Therapie mit vasoaktiven Substanzen ans Licht. Hier konnte bei 11 von 16 Patienten die arterielle Blutung sofort und vollständig zum Stehen gebracht werden. 4 Patienten, bei denen kein Erfolg beschieden war, hatten Defekte im Blutgerinnungssystem, und bei einem Patienten gelang die Kontrolle des Geschehens nur teilweise - dieser litt an einer fortgeschrittenen Arteriosklerose.

Kontraktionsfähige Gefäße und ein funktionierendes Blutgerinnungssystem sind Voraussetzungen einer erfolgreichen Behandlung; in diesen Fällen genügt meist eine einzige Infusion.

Auch bei notwendigen längeren Infusionen stellt die Ischämie kein Problem dar - arteriosklerotische Patienten evtl. ausgenommen -, falls die allgemeine Blutversorgung ausreichend ist (165, 166). Dieser Ansicht wird von STARK allerdings aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen widersprochen (207).

Patienten, deren Blutungen auf jeden Fall eine chirurgische Intervention erforderlich machen, können mit dieser Therapie einem elektiven Eingriff zugeführt werden. Bei inoperablen oder momentan konservativ kontrollierbaren Läsionen kann der chirurgische Eingriff in den meisten Fällen gänzlich vermieden werden.

Diese etwas euphorisch klingende Ansicht von NUSBAUM (165, 166) wird von MENGUY (150, 152) nicht geteilt. Die Resultate der Verwendung von Vasopressin, wodurch seiner Ansicht nach a-v Shunts in der Mukosa eröffnet werden und der Blutstrom der Magenmukosa so vermindert wird, nennt er bestenfalls fragwürdig, hält aber die selektive Infusion in die A. mesenterica superior für eine hoffnungsvolle Verbesserung, die durch weitere klinische Studien abgesichert werden sollte.

LEVERN interessierte die Frage des Abbaus der applizierten Hormone durch die Leber (128). Er beschreibt, daß dieses Organ viele Hormone während einer einzigen Passage durch den portalen Kreislauf abbauen kann. Nach tierexperimentellen und klinischen Studien mit Noradrenalin hält er aus diesem Grund die systemischen Auswirkungen bei moderaten Dosen für ungefährlich - Noradrenalin wurde verwendet, da es ein reiner α -Zell-Stimulator ist.

Auch in höherer Dosierung löst die intraperitoneale oder intragastrale Instillation (!) in seinen Studien keinen Hochdruck oder hypoxische Darmschädigung aus, wenn sie in kurzdauernden Intervallen zur Anwendung kommt (129), da die Substanz eben von der normalen Leber während einer einzigen Passage fast vollständig "zerstört" wird.

FLESHLER weist darauf hin, daß Erfolgsaussichten vor allem bei hämorrhagischer Gastritis, Streßulkus und Postgastrektomieblutung gegeben sind, während z.B. beim Ulkus duodeni oder den Tumorblutungen die Effizienz vorsichtiger zu beurteilen sei (48). Er führt dies darauf zurück, daß bei der Ulkusblutung meist größere Gefäße beteiligt sind und der lokale vasokonstriktorische Effekt vor allem bei diffuseren Blutungen zum Tragen kommt. BAUM schließlich berichtet von erfolgreicher Kontrolle von Mallory-Weiß-Blutungen bei Infusion in die A. mesenterica superior (9).

4. Endoskopische Verfahren

Bevor das zur Zeit wohl interessanteste Verfahren zur konservativen Ulkustherapie, die Laserkoagulation, näher erläutert wird, soll in gebotener Kürze auf zumindest erwähnenswerte endoskopische Blutstillungsverfahren eingegangen werden (97, 182).

Die endoskopisch gezielte Aufspritzung einer Suprareninlösung bei aktiven Blutungen aus einem gastrointestinalen Ulkus kann versucht werden mit evtl. zusätzlichem Aufsetzen eines Elektrokoagulationspunktes zur effektiven und anhaltenden Blutstillung. Auch das Aufspritzen eines Gewebeklebers (Histoacryl[®]) wird angewendet. JOEHENDRA nimmt eine submuköse Injektion einer 1 %igen Lösung von Äthoxysklerol[®] vor (204).

Für das blutende Ulkus duodeni wurde die Guevara-Sonde entwickelt, die unter endoskopischer Führung durch den Pylorus plziert wird. Die Hämostase durch Aufsetzen von Clips wird sehr erschwert durch Peristaltik, Pulsationen, Atembewegungen und die Flexibilität des Gerätes - die exakte Positionierung stellt das zentrale Problem zur weiteren Erprobung dieses Verfahrens dar (142).

Ein thermisches Verfahren ist die Elektrokoagulation mit speziellen Koagulationsköpfen, an denen durch zentrale und seitliche Bohrungen an den Köpfen das austretende Blut durch Luftinsufflation zur gezielteren Koagulation beiseite geschafft werden soll (169, 174); auch spezielle Hitze- und Gefriersonden befinden sich im Stadium der Erprobung.

Natürlich gilt auch für diese Verfahren, daß sie sich noch im Experimentierstadium befinden und im Zweifelsfall Zeitverlust zuungunsten der Laparatomie vermieden werden sollte.

5. Laser

Zur vielversprechendsten Methode der endoskopischen Blutstillungsverfahren hat sich zweifellos die Laserbehandlung entwickelt. Während die im vorigen Abschnitt erwähnten Verfahren neben dem Nachteil der oft schwierigen Handhabung (z.B. Koagulationsmethode) den weiteren einer unkontrollierbaren Eindringtiefe der Gewebse Nekrose aufweisen, können die Laserstrahlen berührungslos appliziert werden, und die Gewebeeindringtiefe ist mit der Wahl der Wellenlänge ziemlich genau dosierbar.

Die Vor- und Nachteile der verschiedenen Laser-Systeme - Argonlaser, Nd-Yag-Laser (160, 161, 102, 103) - würden den Rahmen dieser Arbeit sprengen; allgemeinen Richtlinien, Schwierigkeiten und Ergebnissen soll der Vorzug gegeben werden.

Die mit dem Laserstrahl übertragenen Energiedichten sollen so gehalten sein, daß eine Eiweißkoagulation der laufenden Blutsäule, der Gefäßwand und des umgebenden Gewebes herbeigeführt wird. Die dabei auftretende Gewebeschrumpfung und das Ödem unterstützen den Blutstillungsvorgang. Über der Blutungsquelle liegende Blutseen oder Thromben müssen mit dem Spül- oder Gasstrahl oder notfalls mit der Polypektomieschlinge entfernt werden (104).

FRÜHMORGEN ist in einer tierexperimentellen Langzeitstudie an Hunden der Frage nachgegangen, ob bei der mit einem Argonlaser vorgenommenen Lichtkoagulation in Ösophagus, Magen sowie Dünn- und Dickdarm morphologische Spätschäden auftreten, die im akuten Stadium noch nicht nachweisbar sind (53, 54, 55). Unter Verwendung verschiedener organbezogener Leistung und Bestrahlungsdauer entstanden unterschiedlich tiefe Läsionen mit Koagulationszonen, die ähnlich dem peptischen Ulkus oder einem erosiven Defekt nach 12 bis 14 Tagen

narbig abheilten. Komplikationen, insbesondere Perforationen wurden bei insgesamt 116 Laserkoagulationen in keinem Fall beobachtet.

Das größte Problem der kontaktlosen Laserkoagulation ist der Abtransport der applizierten Laserenergie durch das herausströmende Blut, das wie eine Wasserkühlung wirkt. Dieser Effekt ist durch hohe Laserleistung mit kurzzeitigen Pulsen überwindbar - eine Hilfe stellt ein zusätzlich auf die Blutungsquelle gerichteter CO_2 -Gasstrahl dar, der den Blutstrahl verlangsamt oder ablenkt.

KIEFHABER weist auf einige allgemeine Punkte hin, die das Ergebnis beeinflussen bzw. verbessern können (104): da vor Endoskopie die Blutungsintensität oft unterschätzt wird, sollen bei allen Patienten mit Pulsfrequenz ≥ 100 zur Volumensubstitution zwei großkalibrige venöse Zugänge sowie ein zentraler Venenkatheter gelegt werden.

Rh-negatives Blut (Gruppe O) mit niedrigem anti-A Titer sollte immer verfügbar sein, weil bei ausgebluteten Patienten die Zeit bis zum Eintreffen des Kreuzblutes oft nicht mit alleinigen Plasmainfusionen zu überbrücken ist. Blutkonserven sollten angewärmt sein, da Kaltblut zu Arrhythmien und Herzstillstand führen kann.

Vorherige hämostaseologische Diagnostik und Therapie (unter Erfassung von Thrombozytenaggregationsstörungen): bei schweren Hämostasestörungen kann Blutstillung per Laser nur vorübergehend oder gar nicht erreicht werden.

Keine Dextranapplikation wegen zu erwartender Thrombozytenaggregationsstörung: pro 500 ml Blut sollte 10 ml Calcium-Gluconat zugegeben werden, da besonders bei leberinsuffizienten Patienten, die das Zitrat nicht schnell genug abbauen können, mit Zitratintoxikationen durch Konservenblut mit der Folge einer myogenen Herzinsuffizienz zu rechnen ist (andererseits sollte die simultane Applikation beim di-

gitalisierten Herzen speziell im Schockzustand vermieden werden - exogenes Calcium sollte nur bei Massentransfusionen angewendet werden. Erniedrigtes Calcium kann sich durch endogene Depotmobilisierung rasch normalisieren).

Bei Schockpatienten, unruhigen Alkoholikern und wenn größere Spülmaßnahmen notwendig sind, wird eine flache Intubationsnarkose eingeleitet; dadurch wird eine bessere O₂-Beatmung möglich und zugleich Aspirationsprophylaxe betrieben. Um auch nach Extubation Aspirationen zu vermeiden, werden weder für den Tubus noch für das Endoskop anästhesierende Gleitmittel verwendet.

Die von KIEFHABER veröffentlichte Statistik und ihre Ergebnisse (104) lesen sich in Grundzügen wie folgt (die Ergebnisse der Ösophagusvarizenbehandlung werden hier nicht erwähnt, da nicht Gegenstand dieser Arbeit):

Von n = 379 laufenden Blutungen (bei n = 281 Patienten) wurden 94 % mit Laserkoagulation gestoppt. Bei 22 Blutungen war ein Fehlschlag zu verzeichnen wegen vor der Blutungsquelle liegender Hindernisse, totaler Ungerinnbarkeit des Blutes oder abgefallener Laserleistung.

Unter den 357 beherrschbaren Blutungen fanden sich (soweit sie zum Thema obere Gastrointestinalblutung gehören):

89 massive und schwächere Varizenblutungen in Ösophagus und Magen, darunter auch Blutungen aus isolierten Magenvarizen bei Milzvenenthrombosen;

37 arterielle und venöse Mallory-Weiß-Rißblutungen;

193 arterielle und venös-kapilläre Ulkusblutungen in Ösophagus, Magen, Duodenum und Jejunum sowie Blutungen aus ulzerierten Karzinomen;

33 Blutungen aus multiplen Erosionen in Ösophagus und Magen, sowie bei 4 Patienten Oslerhämangiome.

Rezidivierende Varizenblutungen in Ösophagus und Magen wurden nur aus neu aufgetretenen Defekten (26 x) vom 3. - 30. Tag nach der ersten Koagulation beobachtet, ein Aufbrechen einmal koagulierter Stellen war in keinem Fall zu verzeichnen.

Bei 34 Patienten mit Mallory-Weiß-Rißblutungen ergaben sich 4 Rezidivblutungen nach nochmaligem Erbrechen (erneute Blutungen aus Streßulzera sind seit dem prophylaktischen Einsatz von Cimetidin und Antacida fast verschwunden).

Akute Ulzera durch Streß, Pharmaka oder Sondendruck müssen nach Laserbehandlung nur operiert werden, wenn sie tief penetrieren, wobei die Letalität blutender Streßulzera vor allem durch die Grunderkrankung und weniger durch die Blutungen, die gestillt werden konnten, bestimmt ist.

Bei blutenden Arzneimittulzera waren Koagulation und die manchmal notwendig werdende Operation durch Thrombozytenaggregationsstörungen erschwert.

Die Laser-Therapie bei Magenvarizenblutungen hat das Ziel der transitorischen Blutstillung vor Einsatz von Sklerosierung oder operativer Drucksenkung im portalen Kreislauf. Die Perforationsgefahr bei Laserbehandlung ist gering (z.B. ein Bericht über drei Perforationen bei 350 Anwendungen). Bis zu welchem Gefäßlumen die Koagulation möglich ist, ist noch nicht entschieden. LAMPHIER gibt einen Durchmesser von 2 mm an, bis zu dem der Laser verwendet werden könne (122).

Insgesamt gesehen konnte in dieser Studie von KIEFHABER die Letalität der akut blutenden Ulzera durch Laser von 58 % auf 34,5 % gesenkt werden (104). Beim chronischen, blutenden Ulkus kann der Patient nach Koagulation einer elektiven Operation zugeführt werden.

Die Letalität konnte von 15 % bei Vagotomie und 25 % bei Resektion auf insgesamt 5,5 % gedrückt werden (die Fehlschläge der Anfangszeit mit eingerechnet).

Die Laser-Koagulation bedeutet einen Fortschritt bei der Stillung der akuten Blutung. Es ist das teuerste, aber wohl effizienteste derzeit angewandte Verfahren.

Nach HERFARTH können zur Indikation der Laserkoagulation folgende Fakten herausgearbeitet werden (76):

1. Die eindrucksvollen Ergebnisse der Laser-Koagulation mit einer Blutstillung bei circa 96 % der Fälle erlauben keine prospektive, kontrollierte, randomisierte Studie mehr. Der erreichte erhebliche Unterschied der Letalitätsquote zwischen den unter Notfallbedingungen operierten und den durch Laser-Koagulation zum Stehen gebrachten Ulkusblutungen ist derart groß, daß ethisch eine Randomisierung nicht mehr zu vertreten ist. Bei Planung einer derartigen Studie - primäre Notfalloperation oder primäre endoskopische Blutstillung - müßten für inoperable Patienten oder solche mit hohem Operationsrisiko sogenannte Fluchtwege eingebaut und der kleinere Eingriff der endoskopischen Laser-Koagulation zuerst ausgeführt werden. Die Studie wäre dann derart purifiziert, daß sie keinen Wert mehr hätte.

2. Die technischen Grenzen des Verfahrens liegen in der Erfahrung des Endoskopeurs. Es ist fast immer möglich, auch bei einem Magen mit ausgeprägter Blutungstamponade, die Blutmassen auszuspülen und die Blutungsquelle durch Laser zum Stehen zu bringen. Dies ist besonders dann erschwert, wenn die Patienten Schluckthrombin erhalten haben. Die Laser-Koagulation ist praktisch nie inkomplett, es sei denn, es werden weitere Ulzera übersehen.

Der Gerinnungsstatus muß bei Durchführung ausgeglichen sein. Die Zahl der Gerinnungsstörungen bei Blutungen aus dem Magen-Darm-Trakt ist allerdings beachtlich (61). Nach SCHUSTER ist in 15 % aller Blutungen mit einer gravierenden Gerinnungsstörung als Mitursache der Blutung zu rechnen (193). Bei Hämophilie kommt es in über 20 %, bei Urämie in 10 % zu gastrointestinalen Blutungen. Dauerdialysepatienten zeigen eine Ulkusrate bis 50 %. In der Untersuchung von SCHUSTER fand sich bei 18 von 52 Fällen (= 35 %) von Streßblutungen als Mitursache eine schwerere Störung des Gerinnungssystems (193). Die Häufigkeit einer hämorrhagischen Diathese als direkte Ursache einer Blutung aus dem oberen Gastroin-

testinaltrakt wird im klinischen Krankengut mit 4 - 5 % (126, 218) und im Obduktionsgut mit 8 - 11 % angegeben (5, 35, 137).

3. Die Gefahren des Verfahrens liegen vor allen Dingen in der Aspiration, Rezidivblutung und evtl. Perforation. Es ist daher zu empfehlen, den Eingriff in Intubationsnarkose durchzuführen. Perforationen wurden vor allen Dingen zu der Zeit noch verursacht, als mit geringeren Laser-Leistungen gearbeitet wurde, da hierbei die Anzahl der Laser-Impulse zu hoch war.

4. Wesentlich ist es, durch die Laserkoagulation die Gabe der einzelnen Blutkonserven einzuschränken. Das Vorgehen ist bei tiefen, penetrierenden, akuten Ulzera und bei chronischen Ulzera nur dann sinnvoll, wenn nach der Laser-Koagulation nicht gezögert, sondern innerhalb von Tagen operiert wird. Wird die Operationsindikation erst bei der Rezidivblutung oder bei einer Perforation gestellt, so ist der Vorteil des Laserverfahrens vergeben.

Entscheidend ist auch, die Methode zu beherrschen und nicht durch mehrere Versuche die Zahl der Blutkonservengaben noch zu steigern.

5. Unter der Voraussetzung einer einwandfreien Laser-Koagulationstechnik kann man für die chirurgische Therapie der Ulkusblutung folgende Konsequenzen ziehen: die Laser-Koagulation verhilft, die Notoperation bei der Blutung auf eine kleine Anzahl von Fällen zu beschränken, bei denen das Laser-Verfahren versagt. In der Regel wird durch die Koagulation die Blutung zum Stehen gebracht. Liegt eine akute Ulzeration vor, so kann eine Blutungsrezidivprophylaxe auf konservativem Wege mit Cimetidin erfolgen.

Handelt es sich um ein chronisches Ulkus, so wird im frühen Intervall die Elektivoperation mit einer entsprechend geringen Letalität durchgeführt. Die beste Kombination in der Behandlung einer akuten Gastrointestinalblutung ist so eine interdisziplinäre Einheit, die Endoskopie, Laser und eine pathophysiologisch orientierte Chirurgie gewährleistet.

VI. Chirurgische Therapie

Wie umstritten letztendlich auch heute die Wahl des Verfahrens ist, zumindest was die Modifikationen betrifft, zeigt deutlich eine von DUNPHY veröffentlichte Korrespondenz mit mehreren führenden gastroenterologisch tätigen Chirurgen (31).

Die Prognose ist immer noch schlecht, die Gesamtletalität wird zwischen 12,5 % und 31 % angegeben (HIMAL (78) 12,5 %, HEIDEMANN (74) 15 %, CROOK (25) 29 %, FEIFEL (45) 31 %), sie hat sich in den letzten 30 Jahren praktisch nicht verändert (30, 222). Möglicherweise ist für die Ergebnisse der chirurgischen Eingriffe die korrekte Indikationsstellung im Endeffekt entscheidender als Verfahrenswahl und -technik (199). Diese Indikation hat sich neben den vorgegebenen Fakten Art der Erkrankung, Wahl eines günstigen Therapiezeitpunktes und Therapieart am Individuum Patient zu orientieren, das vorgegeben ist und im Gegensatz zu den anderen Fakten nicht beeinflusst werden kann.

Verfolgt man die Linie "Patient" weiter, so ergibt sich in dieser Variablen zwangsläufig die Frage nach letztendlich das Handeln bestimmenden Differenzierungsmöglichkeiten, also z.B. die Frage nach Risikogruppen und die sie beeinflussenden Faktoren (171):

Alle diesbezüglichen Angaben in der Literatur zeigen z.B., daß sich das Risiko bei einer Blutung für die Patienten mit zunehmendem Alter erhöht (19, 12). Das kritische Alter scheint dabei um das 60. Lebensjahr herum zu liegen (25, 74), und die Mortalität steigt bei alten Patienten auf extreme Werte. Bei DRONFIELD (30) liegt die postoperative Mortalität nach chirurgischen Notoperationen bei über 70jährigen bei 29 %, verglichen mit 3 % bei Patienten unter 60 Jahren. Sind die Patienten gar älter als 80 Jahre, findet sich eine Sterberate von über 40 % (197).

Auch die Methoden des chirurgischen Vorgehens bei alten Patienten können sich sehr unterscheiden von denen, die bei jüngeren angewandt werden (95).

Männer erkranken häufiger als Frauen (25), dafür scheint die Letalität beim weiblichen Geschlecht höher zu sein, was auf eine größere Gefährdung für Frauen bei einem akuten Blutungsgeschehen schließen ließe. HEIDEMANN gibt in seiner Arbeit die Letalität für Frauen mit 17 %, die der Männer mit nur 13 % an (74).

Das Risiko steigt ebenfalls bei niedrigem Hb-Wert bei Einweisung bzw. Beginn der Behandlung. FEIFEL (45) gibt die kritische Marke bei 7 g% an. HIMAL fand 30 % Letalität bei einem Ausgangs-Hb zwischen 5 und 10 g% gegenüber nur 10 % bei Hb-Werten, die über 10 g% lagen (78).

In Korrelation dazu steht auch die Frage nach der Blutungsintensität. Wie schon weiter oben erwähnt, ist die Anzahl der präoperativ verbrauchten Blutkonserven ein besserer Parameter für die Prognose als der Hb-Wert allein. SIEWERT gibt die Letalität bei Patienten, die präoperativ mehr als 6 Konserven erhielten, mit 38,9 % an - die Vergleichszahl lautet 18,3 für Patienten, die mit weniger als 6 Konserven auskamen (199). Er setzt in seiner Statistik die Anzahl verbrauchter Konserven in Relation zur Zeit und bildet einen Quotienten "präoperativer Konservenverbrauch zu Blutungsdauer in Tagen": im Ergebnis beträgt dieser Quotient bei den überlebenden Patienten 3,3 % bei jenen, die an der gastrointestinalen Blutung verstorben sind, aber 5,1 %. Bei HIMAL (78) findet sich eine Letalität von 2,1 %, wenn weniger als 5 Konserven benötigt waren gegenüber 16,4 % bei 6 - 10 verbrauchten Konserven, und bei über 10 erforderlichen Konserven steigt diese Sterberate sogar auf 47,8 % an. Bei GILBERT ist die Letalität bei einem Konservenverbrauch > 5 viermal höher als bei Patienten, die weniger als 5 Transfusionseinheiten benötigen (60). BALOCH empfiehlt die Rou-

tingabe von Vitamin K und behauptet, damit die großen Transfusionsmengen von über 3 Liter vermeiden zu können, da man besonders bei älteren Patienten und durch viele Pharmaka bedingt eine Hypoprothrombinämie diagnostizieren könne (8).

CROOK (25) und GILBERT (60) erwähnen die Tatsache, daß auch bestehende Begleiterkrankungen einen negativen Einfluß auf die Prognose haben. Bei SIEWERT (199) findet sich für das Ulkus ventriculi: Letalität mit Begleiterkrankung 42 %, ohne Begleiterkrankung 15 % und für das Ulkus duodeni: "mit" 51 %, "ohne" 22 %. Beim Ulkus ventriculi sind aber Begleiterkrankungen häufiger (45). Das prognostische Kriterium von schweren nebenher bestehenden Krankheiten ist besonders wichtig bei den akuten Ulzerationen.

Was die Blutungsquelle betrifft, so ist die Letalität bei Blutungen aus akuten Ulzera besonders hoch. Fraglich ist, ob die Blutung aus einem Ulkus ventriculi generell gefährlicher ist als die aus einem Ulkus duodeni, wie CROOK (25) und HIMAL (78) vermuten; denn sicher ist bei der in manchen Arbeiten postulierten höheren Letalität des Ulkus ventriculi das häufigere Bestehen von Begleiterkrankungen von großer Bedeutung. Im übrigen ist das Ulkus ventriculi im allgemeinen das Ulkus des älteren Menschen (31), dadurch steigt die Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins eines oder mehrerer der oben genannten Risikofaktoren (z.B. Alter, Begleiterkrankungen), womit die Prognose unabhängig von der Lokalisation der Blutungsquelle schlechter wird.

Die Therapieziele des Chirurgen sollten lokale Blutstillung und Therapie der Grundkrankheit sein (199). Kann ein Patient, aus welchen Gründen auch immer, nach einer gastrointestinalen Blutung einer elektiven Operation zugeführt werden, so sollte eine solche Intervalloperation zu einem späteren Zeitpunkt auch durchgeführt werden; im Verlauf der folgenden 10 Jahre kommt es bei 63 % zu Rezidivulzera und bei 40 % zu weiteren Blutungen (76).

In einer englischen Studie (124) war das Risiko einer Perforation oder Rezidivblutung nach 10 Jahren 23,5 % bei den konservativ behandelten Patienten gegenüber 5,2 % nach chirurgischer Intervention. Das Rezidivblutungsrisiko nach konservativer Behandlung fällt aber kontinuierlich 5 - 10 Jahre nach dem Ereignis (70, 71) und ist bei nur einmaliger Blutung deutlich geringer. Welches OP-Verfahren ist nun bei den häufigsten Blutungsursachen angezeigt?

1. Das Ulkus ventriculi

Sowohl für das akute Ereignis einer gastrointestinalen Blutung aus einem Ulkus ventriculi als auch für die Blutungskomplikationen gilt nach CROOK (25) und HIMAL (78), daß die Prognose hier generell ernster ist als beim Ulkus duodeni, da, wie schon erwähnt, Alter und Begleitkrankheiten z.B. als wichtige Zusatzbelastungen zu Buche schlagen. Andererseits ist hier die lokale Blutstillung meist leichter zu bewerkstelligen. Abhängig vom Ulkustyp ist die lokale Umstechung bzw. die Ulkusexzision leicht ausführbar und ausreichend. In vielen Fällen zieht die Ulkusexzision schon aus technischen Gründen die distale Magenresektion nach sich, welche nach SIEWERT als adäquate Therapie des blutenden Ulkus ventriculi gilt (199).

Es muß aber betont werden, daß auch beim Ulkus ventriculi die Vagotomie von Erfolg gekrönt sein kann, falls eine sichere lokale Blutstillung möglich ist (172, 73, 75).

Dieses Verfahren beinhaltet auch beim blutenden Ulkus ventriculi eine geringere operative Gefährdung, worüber Sammelstatistiken von ALEXANDER-WILLIAMS (1), CROOK (25) und FARTHMAN (43, 44) einen Überblick geben, die allerdings sowohl das Ulkus ventriculi als auch das Ulkus duodeni erfassen.

Chirurgische Therapie (Ulzera ventriculi et duodeni)

Sammelstatistik von	Resektion		Vagotomie	
	Leta- lität	Rezidiv- blutungen	Leta- lität	Rezidiv- blutungen
ALEXANDER- WILLIAMS n = 1088 / n = 513	15 %	13, 5 %	8 %	13, 7 %
CROOK n = 662 / n = 410	20 %	8 %	10 %	14,5 %
FARTHMANN (review)	4,7-32 %	-	0-22 %	-

HARTUNG empfiehlt ein Umschwenken von der BII-Resektion zur proximal-selektiven Vagotomie (68). Zwar habe die Resektionsbehandlung in früheren Jahren die niedrigste Rezidivblutungsrate und die geringste Mortalität im Vergleich zu anderen Verfahren gehabt, aber er empfindet diesen Eingriff für das blutende Ulkus ventriculi als zu verstümmelnd, und die neueren Ergebnisse der Vagotomie mit lokaler Blutstillung durch Ligatur seien ermutigend. Beim blutenden Ulkus ventriculi im oberen Teil des Magens muß seiner Ansicht nach die Vagotomie mit einer Excision des Ulkus kombiniert werden, um eine maligne Entartung zu vermeiden.

REIFFERSCHIED schreibt: beim subkardialen Ulkus ist die Probeexzision an drei Stellen zur histologischen Abklärung des Geschwürscharakters mit Umstechung und Unterbindung des Ösophagealen Astes der A. gastrica sinistra mit der Vagoto-

mie und unter Umständen kombiniert mit einer Fundoplicatio das Verfahren der Wahl (175).

HERFARTH will die Resektion entsprechend BI oder bei Risikofällen die Ulkusexzision angewendet wissen. Die Vagotomie kann seiner Ansicht nach noch nicht empfohlen werden, da die Praktikabilität und Effektivität in kontrollierten klinischen Studien noch nicht erwiesen sei (76).

Der allgemeine Trend aber geht heute eindeutig in Richtung Vagotomie.

2. Das Ulkus duodeni

Hier hängt die Prognose von der Effektivität der lokalen Blutstillung ab. Im Regelfall ist bei dem typischerweise an der Hinterwand gelegenen penetrierenden Geschwür die A. gastroduodenalis arrosiert. Bei der starken regionalen Blutversorgung kann aber nur dann eine sichere Blutstillung gelingen, wenn Zu- und Abflüsse der A. gastroduodenalis und die Zuflüsse von zentral aus dem Pankreaskopf sicher umstochen werden. Großzügiges Umstechen ist aber durch die Nähe wichtiger Gangsysteme limitiert (199).

Wichtig für die Blutstillung ist auch der Zugang zum Ulkus. Da der Pylorus nach Möglichkeit geschont werden sollte (LINDSKOV (135) weist beispielsweise auf eine erhöhte Rate von vorwiegend sideropenischen Anämien nach Operationsverfahren mit Zerstörung des Pylorus hin), nimmt man eine postpylorische Duodenotomie vor, möglichst unmittelbar oberhalb des in der Tiefe tastbaren Ulkus.

Der Zugang erweist sich von diesem Punkt meist übersichtlicher, die lokale Blutstillung ist besser durchführbar als von einer Inzision, die den Pylorus durchtrennt; im übrigen limitiert sich die Länge einer solchen Inzision selbst (199).

Muß der Pylorus aus lokalen Gründen durchtrennt werden, muß man nicht unbedingt die Pyloroplastik anschließen, da nach

anatomischer Rekonstruktion eine praktisch ungestörte Pylo-
rusfunktion und Magenentleerung zu erwarten ist (90).

Die proximal-selektive Vagotomie ist das Vorgehen der Wahl
beim Ulkus duodeni. Sie ist auch eine effektive Methode bei
der Ulkusblutung (85, 66, 42, 242), und nicht zuletzt ist
die geringe postoperative Mortalität (bei YAJKO (239) aller-
dings 18 %) ein gewichtiges Kriterium - sie ist in vielen
Studien fast übereinstimmend belegt; eine große Sammelsta-
tistik findet sich bei ESSELSTYN (40):

Operative Mortalität

Resektion		Vagotomie (trunkulär oder PSV)	
THORNE 1965	23,0 %	JENSEN 1974 (PSV)	8,0 %
FOSTER 1965	32,0 %	FARRIS 1960 (trunk.)	6,0 %
DARIN 1961	25,0 %	KLINGEN- 1968	2,4 %
PALUMBO 1967	4,5 %	SMITH	
(Vagoto- mie u. Antrek- tomie)		VOGEL 1972	6,7 %
HINES 1974	20,0 %	FOSTER 1965	8,7 %
("review average")		BUCKING- 1975	11,0 %
		HAM	
		BROOKS 1975	11,0 %
		SNYDER 1968	17,0 %
		HINES 1974	10,0 %
		("review average")	

SNYDER weist auf die Korrelation von Ulkusgröße und Letali-
tät hin (203). Von 30 Patienten mit großen Ulzera (Durch-
messer $> 2,5$ cm) starben neun, während von 101 Patienten
mit einem Ulkusdurchmesser $\leq 2,5$ cm nur 13 verstarben. Sie-
ben von dreizehn Patienten mit schwerer postoperativer Re-
zidivblutung hatten große Ulzera. Er empfiehlt eine möglichst
schnelle chirurgische Intervention in Form der trunkulären
Vagotomie mit Pyloroplastik, allerdings stammt seine Unter-

suchung aus dem Jahr 1968. Auch der Altersaspekt wird wiederum deutlich, denn von 34 Patienten unter 50 Jahren starb keiner, während von 97 Patienten, die ein höheres Alter aufzuweisen hatten, 22 postoperativ ad exitum kamen.

Manche Autoren wie SKALKEAS kehren zur subtotalen Gastrektomie oder Antrektomie zurück, da sie die Rezidivblutungsgefahr bei der Vagotomie besonders hoch einschätzen (201); dies ist aber heute ein Minderheitenstandpunkt, zumal in vielen anderen Arbeiten auch das genaue Gegenteil beschrieben ist. Die von ESSELSTYN veröffentlichte Sammelstatistik liest sich wie folgt (40):

Rezidivblutungen

Resektion			Vagotomie + Pyloroplastik		
PALUMBO (Vagotomie u. Antrektomie)	1967	4,3 %	JENSEN (PSV)	1974	16,0 %
FARRIS ("review range")	1967	9-20 %	FARRIS	1967	8,0 %
LEAPE	1964	14 %	SNYDER	1968	10,0 %
HINES ("review range")	1974	8-33 %	VOGEL	1972	7,5 %
			HINES ("review range")	1974	5-26 %

MADSEN beobachtete 92 Patienten mit blutendem Ulkus duodeni 4 bis 8 Jahre nach proximal-selektiver Vagotomie mit Übernähung und Drainage (139). Kein Patient bekam eine Rezidivblutung, und keiner starb an der Ulkuskrankheit nach Entlassung aus dem Krankenhaus. Das Risiko von Mortalität und postoperativen Komplikationen scheint ihm sowohl bei proximal-selektiver als auch bei trunkulärer Vagotomie ähnlich gering

zu sein (in seinem Patientengut 8 % Mortalität bei PSV). Auch in den Spätresultaten demonstrieren die untersuchten Informationen keinen Unterschied zwischen den beiden Vagotomieverfahren.

Für MADSEN (139) hängt daher die Wahl des Vagotomieverfahrens von der Erfahrung des Chirurgen ab, wobei hinzugefügt werden muß, daß in allen neuen Arbeiten der Trend zur proximal-selektiven Methode geht, während die trunkuläre Vagotomie in den großen Zentren heute praktisch kaum mehr angewendet wird.

Nach JENSEN (88, 89) sind Größe des Ulkus und die Schwere der ulzerativen Veränderungen Faktoren, die die Vagotomie als nachteilig erscheinen lassen können oder gar eine Kontraindikation bedeuten. Die Resektion bleibt nach JENSEN Therapie der Wahl in Fällen, wo die Pyloroplastik schwierig durchzuführen ist (88, 89).

HERFARTH empfiehlt die Durchstechung mit Blutstillung, d.h. intraduodenale Durchstechung entsprechend den Ästen der A. gastroduodenalis mit proximal-gastraler Vagotomie (76). Die trunkuläre Vagotomie sollte, wenn möglich, aus folgenden Gründen nicht erfolgen:

- a) sie ist häufig bei Ungeübten inkomplett
- b) sie führt zu unerwünschten Folgeerscheinungen bei über einem Drittel der Fälle, z.B. in Form von Diarrhoen und Dumping-Syndrom (3, 200).

3. AGML

Die akuten Ulzerationen haben die ungünstigsten Aussichten mit einer Operationsletalität von 20 % bis nahezu 90 % (25, 21, 78). Entscheidend ist also bereits die Tatsache, daß sich die akuten Ulzerationen durch gezielte Prophylaxe mit Cimetidin weitgehend vermeiden lassen (76).

Die chirurgische Behandlung dieser Blutungsursachen bleibt kontrovers, auch wenn sich in den letzten Jahren ein gewisser Trend abzeichnet. Historisch gesehen wurde zur Behandlung der "hämorrhagischen Gastritis" oft das Verfahren gewählt, welches für die chirurgische Intervention beim "peptischen Ulkus" gerade en vogue war. Wie bereits im Abschnitt "Blutungsursachen" beschrieben, hat MENGUY (150) mit anderen mit der fast babylonischen Sprachverwirrung, die Erosionsblutungen betreffend, aufgeräumt und gebraucht den Terminus AGML (acute gastric mucosal lesions), eine Bezeichnungsweise, der in dieser Arbeit gefolgt wurde. In den vierziger und fünfziger Jahren wurde am häufigsten die partielle Gastrektomie angewendet, jedoch mußte in vielen Berichten auf die hohe Rezidivblutungsrate hingewiesen werden.

Später wurde wegen dieser entmutigenden Resultate die totale Gastrektomie angeraten und in einigen Zentren erprobt. Nachdem auch hiermit die Ergebnisse wenig positiv ausfielen, schien ein Fortschritt mit der Anwendung von Vagotomieverfahren mit Pyloroplastik gemacht (216, 217). Der positive Einfluß der Vagotomie wurde weniger der Säuresekretons-hemmung als der Eröffnung von a-v Shunts in der Mukosa zugeschrieben; auch hier mußte man aber nachfolgenden Studien entnehmen, daß die Blutungsrezidive weitaus häufiger waren als ursprünglich angenommen.

Nach MENGUY (150) kann die Methode schlechthin nicht existieren. Wenn die Blutung so schwer ist, daß ein chirurgisches Vorgehen unumgänglich erscheint, sollte das Verfahren individuell auf den Patienten zugeschnitten sein. Ist der Patient durch die der Blutung vorangehenden Grunderkrankungen (s.u.) in einem Zustand, wo eine Rezidivblutung unter allen Umständen vermieden werden muß, soll die subtotale Gastrektomie das Verfahren der Wahl sein. Ist andererseits der Zustand des Patienten so beschaffen, daß sein Überleben bei zunächst konservativerer Chirurgie, soweit beurteilbar,

nicht nur von der Frage, ob Rezidivblutung oder nicht, abhängt, soll eine Vagotomie und Antrektomie oder Vagotomie mit Pyloroplastik und Ligatur aller sichtbaren Blutungspunkte durchgeführt werden - mit anderen Worten: je höher das Risiko, desto radikaler die chirurgische Intervention.

Nach Ansicht von KUNZMAN (118) soll nur bei schnellem Blutverlust operiert werden, da die konservative Therapie die besten Resultate bringe (GIRVAN (62) wiederum berichtet, daß in seinem Patientengut bei der akuten Streßblutung die chirurgisch behandelten Fälle eine Überlebensrate von 64 % gegenüber nur 5 % der konservativ behandelten Patienten hatten). Er empfiehlt Vagotomie und Pyloroplastik mit Übernähung und Ligatur. Seine Patienten waren aber allesamt junge Männer ohne Ulkusanamnese, die im Vietnamkrieg nach schweren Verletzungen eine akute Streßblutung entwickelten.

LUCAS tritt für die distale Resektion mit Vagotomie bei der Streßblutung ein, favorisiert aber die Pyloroplastik unter definierten Bedingungen (136):

- a) Blutungsstillstand nach Vagotomie;
- b) ein initialer auslösender Faktor ist unter Kontrolle oder wird es innerhalb von 48 Stunden sein, wie z.B. ein einzelner lokalisierter Abszeß, der drainiert wird, eine schwere Atelektase, die auf geeignete Therapie anspricht oder eine Hirnstammverletzung bei einem Patienten, der allmählich das Bewußtsein wiedererlangt.

Andererseits seien Patienten mit diffuser adhäsiver Peritonitis oder mit schwerer fortschreitender Insuffizienz des respiratorischen Traktes Kandidaten für die distale Resektion. Wie MENGUY (150) meint er, daß oft die Schwerstkranken besser auf die extensiveren Operationen ansprechen.

Patienten mit Blutungsereignissen aus akuten hämorrhagischen Läsionen sind also meist wegen einer schwereren Grundkrankheit in stationärer Behandlung, bevor die akute Blutung die Situation weiter verschlimmert. Eine Blutung im Sinne einer

akuten Exazerbation eines chronischen Ulkusleidens ist aber vorher differentialdiagnostisch abzugrenzen (186).

Diese akuten Ulzerationen entstehen, wie bereits im Abschnitt "Blutungsursachen" erwähnt, häufig nach Sepsis (62), Verbrennungen, Peritonitiden (204), Operationen (229), Alkohol oder Medikamenten; die besondere Gefahr liegt also darin begründet, daß die Patienten durch die präexistenten Basiserkrankungen schon in besonderem Maß vital bedroht sind. Multiple hämorrhagische Erosionen sind prognostisch ernster als ein reaktiviertes akut exazerbiertes Ulkus (194).

Die Therapie der akuten Ulzerationen ist insgesamt selten von Erfolg gekrönt, da ein großer Teil der Patienten an der Grunderkrankung verstirbt. Außerdem ist eine suffiziente und sichere Blutstillung bei den multiplen Blutungsquellen meist nicht möglich (206). Zunächst ist nach SIEWERT (199) ein konservatives Vorgehen bei den beschränkten Therapiemöglichkeiten angezeigt. Auch sollen hier so viele Konserven bzw. Blutersatzstoffe wie nötig appliziert werden, ohne Mengengrenzung nach oben. Die Mortalität der "AGMB", ob konservativ oder chirurgisch angegangen, wird von den bestehenden Grunderkrankungen abhängen oder von der Blutung - oder die letztere verschlimmert die ersteren.

Nach LINDKAER-JENSEN muß allerdings nur bei circa 16 % der Patienten operativ eingegriffen werden (134). Das adäquate Vorgehen schlechthin existiert, wie erwähnt, nicht, die Literaturangaben divergieren. Bei LINDKAER-JENSEN ist die Letalität bei der subtotalen Magenresektion (siehe auch COCKS (20)) wie auch bei der Vagotomie hoch (134). Da sich beide Verfahren jedoch in der Häufigkeit der Rezidivblutungen signifikant unterscheiden, empfiehlt FEIFEL (45) das kombinierte Vorgehen mit subtotaler Magenresektion und ergänzender Vagotomie mit Einschluß der totalen Gastrektomie in Notfällen, wenn die Situation anders nicht beherrscht werden kann (201).

Die Sammelstatistik von LINDKAER-JENSEN liest sich wie folgt (134):

akute Ulzerationen - hämorrhagische Erosionen

Verfahren	Letzt- lichkeit	Rezidiv- blutung
Vagotomie + Pyloroplastik (n = 152)	24 %	31 %
subtotale Magenresektion (n = 100)	36 %	37 %
Magenresektion + Vagotomie (n = 66)	26 %	18 %

Schließlich wird ein wichtiger Punkt in diesem Zusammenhang oft vergessen, der erkennen läßt, was für ein schwerwiegendes Vorgehen die subtotale Gastrektomie ist, bzw. wie schwer die Entscheidung dazu im Hinblick auf das spätere Leben des Patienten fallen muß: oftmals hatte der Patient in seinem bisherigen Leben keinerlei Magenbeschwerden. Das "AGMB" ist ein akuter Prozeß, der vielleicht nie wieder auftreten wird, und der Patient würde möglicherweise nie mehr in seinem Leben Beschwerden von Seiten des Magens haben, wenn er die gegenwärtige kurze "Blutungsepisode" überlebt. MENGUY hat allerdings bei 20 von 35 Patienten in einer äußerst detaillierten Untersuchung eine schwere chronische Gastritis gefunden, auf die sich die "AGML" "aufgepfropft" hatten (151).

Die Resultate der verschiedenen Verfahren seien nochmals anhand einer großen Sammelstatistik demonstriert (152):

Autor	totale Gastrektomie	partielle Gastrektomie	partielle Ga- strektomie + Vagotomie	Vagotomie + Pyloroplastik					
	An- zahl Rezidi- v blutun- gen	A	R	A	R				
PALMER	1959	1	0 %	4	75 %	-	-		
ROSENTHAL	1961	1	0 %	14	50 %	-	-		
FERGUSON	1966	-	-	-	-	-	9	33 %	
SULLIVAN	1964	-	-	-	-	2	0 %	8	0 %
SULLIVAN	1968	-	-	-	-	-	-	28	14 %
BRYANT	1966	-	-	-	-	-	-	5	80 %
OLSEN	1970	-	-	-	-	1	100 %	14	50 %
GOODMAN	1963	-	-	-	-	-	-	9	55 %
NAGEL	1967	-	-	-	-	2	100 %	12	17 %
FOSTER	1965	-	-	-	-	4	50 %	14	14 %
CARRUTHERS	1967	-	-	-	-	-	-	9	33 %
LULL	1970	-	-	4	50 %	12	8 %	3	100 %
MENGUY	1969	10	0 %	16	50 %	6	50 %	4	100 %
KIRTLLEY	1969	-	-	-	-	7	14 %	26	15 %
DAVID	1971	-	-	7	14 %	6	33 %	20	55 %

An dieser Stelle wird noch kurz auf die Exulzeratio simplex Dieulafoy eingegangen. Dieser Läsion im Fundusbereich kommt die Bedeutung einer eigenen Krankheit zu (106). Angesichts der Lokalisation erscheint es problematisch, sie in eine Reihe mit dem Ulkus oder mit einem Vorstadium des Ulkus zu stellen. Aus den in vielen Arbeiten veröffentlichten "Landkarten" wird ersichtlich, daß die kleine Kurvatur im Gegensatz zu den Erfahrungen beim Ulkus fast nie betroffen ist (15, 59, 157). Der solitäre Charakter und die Begrenztheit des Prozesses legen die Exzision als das adäquate Verfahren nahe (15). Sie kann sich an der Hinterwand auf die Mukosa und Submukosa beschränken. Sie ist radikaler als die einfache Umstechung des arrodierten Gefäßes; Rezidive nach Ausschneidung der Erosion sind im Schrifttum praktisch unbekannt.

Die Exulzeratio simplex Dieulafoy wird selbst auf dem Sektionstisch manchmal nur schwer erkannt. Voraussetzung zur intraoperativen Auffindung ist eine ausgedehnte Gastrotomie vom Fundus bis zum Antrum (29, 227). Es empfiehlt sich, die Koagula im Magen sehr schonend auszuräumen, um nicht ein kleines Koagulum im arrodierten Gefäß, das die Darstellung erleichtern kann, dabei mitzuentfernen. Zu achten ist auch auf die Farbunterschiede der Mukosa.

4. Mallory-Weiß-Syndrom

Das Mallory-Weiß-Syndrom erkennt man am offenen Magen (zur Auffindung muß die Gastrotomie nach KINGREEN (106) bis in die Kardiaregion verlängert werden) an den multiplen Blutungsquellen in Form längsgestellter, mehrere Zentimeter langer Fissuren im Ösophago-gastrischen Übergangsbereich.

Massive, zum Teil arterielle Blutungen kommen beim Schleimhauteinriß im Kardiabereich und bei der zirkulären Erosion beim gastroösophagealen Schleimhautprolaps vor. Beide Arten

von Läsionen stehen in kausalem Zusammenhang mit dem Vorhandensein einer Hiatushernie (110).

In den großen Untersuchungen findet sich so gut wie nie ein Mallory-Weiß-Syndrom ohne gleichzeitig existierende Hiatushernie (167). Das Vorhandensein der Hiatushernie bestimmt, ob die Läsion im Ösophagus oder im Magenfundus liegt (228) - der gastroösophageale Schleimhautprolaps ist sowieso nur im Rahmen der Hiatushernie denkbar (121).

Die Prognose ist bei beiden Blutungsformen gut, da die lokale Umstechung meist möglich und ausreichend ist; zusätzlich soll die Abtragung der Hernie möglichst in Form einer Fundoplastik nach NISSEN oder HILL vorgenommen werden, da der Kausalzusammenhang mit dem Symptom Hiatushernie belegt ist (199). REIFFERSCHIED gibt die Übernähung der Fissuren mit der fortlaufenden Chromcatgutnaht als Stillungsverfahren der Wahl an (175).

5. Zusammenfassende Empfehlung

Welches chirurgische Verfahren bei welcher Blutungsursache zur Anwendung kommen soll, wird noch einmal anhand einer deutschen und, als gewisser Kontrast, anhand einer amerikanischen Empfehlung kurz demonstriert:

a) nach SIEWERT (199)

Ulkus ventriculi	lokale Ulkusexzision oder Umstechung, distale Magenresektion, evtl. Vagotomie
Ulkus duodeni	lokale Ulkuseumstechung mit Ligatur der zu- und abführenden Gefäße, proximal-gastrische Vagotomie
akute Ulzerationen	möglichst konservativ; wenn OP unvermeidbar, subtotale Resek-

	tion und Vagotomie bei zusätzlicher lokaler Blutstillung im Magenfundus
Mallory-Weiß-Syndrom	lokale Umstechung und Fundoplastik

- b) YAJKO geht von etwas anderen Grundkriterien aus und wendet das folgende Procedere an:

alkoholische Gastritis	Vagotomie und Pyloroplastik
nichtalkoholische Gastritis	Vagotomie und Hemigastrektomie
Ulkus duodeni ("poor surgical risk" = Alter über 65 Jahre oder eine zweite lebensbedrohende Erkrankung)	Vagotomie und Pyloroplastik
Ulkus duodeni ("good risk")	Vagotomie und Hemigastrektomie
Ulkus ventriculi (Corpus-Antrum)	Vagotomie und Hemigastrektomie
Ulkus ventriculi (Fundus-Cardia)	Vagotomie und Pyloroplastik
Streß-Ulkus	Vagotomie und 75 - 95 % Gastrektomie

Die Prognose der gastrointestinalen Blutung ist, wie bereits beschrieben, noch immer schlecht. Eine allgemeine Prognoseverbesserung läßt sich nach SIEWERT (199) erreichen durch Beachtung der folgenden Punkte:

- a) die Indikation zur Operation steht und fällt mit einem Konservenverbrauch von mehr als 6 in 24 Stunden;
- b) Patienten mit einem der erwähnten Risikofaktoren bedürfen einer besonders aktiven Indikationsstellung;

- c) die konservative Therapie wird durch a) limitiert;
- d) eine endoskopische Diagnose ist wünschenswert, aber keine unbedingte Voraussetzung vor OP.

C. Ergebnisse der Auswertung des eigenen Patientengutes

Die Untersuchungen anhand des chirurgischen Patientengutes des städtischen Krankenhauses München-Harlaching beziehen sich auf den Zeitraum vom 1. 1. 1969 - 28. 2. 1979. Erfasst wurden alle Patienten, die sich laut OP-Buch einem chirurgischen Eingriff wegen einer oberen gastrointestinalen Blutung unterziehen mußten. Die Auswertung gestaltete sich nicht immer einfach, da in manchen Krankenblättern Angaben ungenau waren oder teilweise ganz fehlten, doch sind solche Schwierigkeiten wohl naturgegebener Bestandteil einer statistischen Dokumentation, die sich auf Krankenblattdaten zu stützen hat.

Von 220 im OP-Buch aufgeführten Eingriffen waren 179 Fälle nach Durchsicht der Krankenblätter verwertbar.

Der Vollständigkeit halber sollen in Kürze die Diagnosen der 41 nicht auswertbaren Krankengeschichten dargestellt werden:

Weit führend war das Ulkus duodeni mit 21 Patienten, achtmal fand sich im OP-Buch die Angabe "Magenblutung", 4 Fälle mit Ulkus ventriculi und zwei mit je einem Ulkus ventriculi und einem Ulkus duodeni folgen in der Häufigkeitsskala. Je einmal waren folgende Diagnosen angegeben: Magenblutung bei erosiver Gastritis, Verdacht auf Magenkarzinom mit Blutung, blutendes Magenkarzinom, Blutung aus Magenarterie, blutendes Anastomosenulkus nach BII-Operation, Nachblutung bei Anastomoseninsuffizienz nach BI-Operation, sofortige Nachblutung nach BI-Operation sowie Nachblutung nach Pyloroplastik.

Alter

Von den insgesamt 179 Patienten waren 69,3 % männlichen und 30,7 % weiblichen Geschlechts. Sowohl insgesamt gesehen als auch nach der Aufschlüsselung ergibt sich, daß die meisten Patienten der Altersgruppe der 71 - 75jährigen entstammen. Die jüngste Frau war 21 Jahre alt, die älteste 88. Bei den Männern ergaben sich 22 bzw. 83 Jahre.

Die genauen Daten lesen sich wie folgt:

a) gesamt

20 - 30 Jahre	= 3,9 %
30 - 40 "	= 11,2 %
40 - 50 "	= 12,3 %
51 - 55 "	= 8,9 %
56 - 60 "	= 8,9 %
61 - 65 "	= 11,2 %
66 - 70 "	= 12,3 %
71 - 75 "	= 17,9 %
76 - 80 "	= 7,3 %
über 80 "	= 6,2 %

b) weibliche Patienten

20 - 30 Jahre	= 1,8 %
30 - 40 "	= 5,4 %
40 - 50 "	= 3,6 %
51 - 55 "	= 7,3 %
56 - 60 "	= 10,9 %
61 - 65 "	= 7,3 %
66 - 70 "	= 12,7 %
71 - 75 "	= 21,8 %
76 - 80 "	= 16,4 %
über 80 "	= 12,8 %

c) männliche Patienten

20 - 30 Jahre	= 4,8 %
30 - 40 "	= 13,8 %
40 - 50 "	= 16,1 %
51 - 55 "	= 9,7 %
56 - 60 "	= 8,1 %
61 - 65 "	= 12,9 %
66 - 70 "	= 12,1 %
71 - 75 "	= 16,1 %
76 - 80 "	= 3,23 %
über 80 "	= 3,23 %

Genußgifte

Auf diesem Gebiet gestaltete sich die Auswertung etwas schwierig, da in vielen Fällen keinerlei Angaben aus den Krankenblättern zu erhalten waren. Bei den oftmals ungenauen Bewertungen wurde versucht, diese wenigstens verbal in einigermaßen quantifizierbare Gruppierungen zu unterteilen, eine exakte Zuordnung war nicht möglich. Von 179 Patienten nahmen laut eigenen Angaben 32 keinerlei Alkohol zu sich (wobei wohl besonders diese Aussage mit Vorsicht zu nehmen ist, da dabei wahrscheinlich zumindest kleinere unregelmäßig genossene Mengen unter den Tisch fallen dürften), 40 waren Nichtraucher. 23 Patienten tranken "mäßig" bzw. "wenig", immerhin 35 nahmen zwischen einer und 15 Halben Bier täglich zu sich. Die Gruppe der sich selbst als Weintrinker Bezeichnenden war mit nur 2 besonders niedrig. Bei den Rauchgewohnheiten ergab sich, daß die meisten der regelmäßig Nikotinabusus Übenden angeblich bis zu zehn bzw bis zu zwanzig Zigaretten pro Tag konsumierten, immerhin 18 rauchten zwischen 30 und 60 pro die. Wenn man die sich zwangsläufig ergebenden Ungenauigkeiten in Rechnung stellt, ergibt sich folgendes Bild:

a) Alkohol

keine Angaben	:	66 (n = 179)
kein Alkohol	:	32
"nicht regelmäßig"	:	5
"regelmäßig"	:	3
"mäßig"/"wenig"	:	23
1 - 2 Halbe Biere/die:		9
3 - 4 "	"	: 11
5 - 7 "	"	: 9
8 - 10 "	"	: 5
bis 15."	"	: 1

2 - 5 Halbe + Wein	: 4
2 - 4 Halbe + 2 - 5 Schnaps	: 5
"Weintrinker"	: 2
"früher viel"	: 1
extremer Alkoholabusus (Menge nicht quantifizierbar)	: 4

b) Nikotin

keine Angaben	: 58 (n = 179)
Nichtraucher	: 40
"nicht regelmäßig"	: 1
"wenig"	: 1
bis 10 Zigaretten pro die	: 17
bis 20 " " "	: 24
20 - 30 " " "	: 1
30 - 40 " " "	: 14
bis 60 " " "	: 4
bis 80 " " "	: 1
"starker Raucher", "sehr viel":	3
seit 1 - 2 Jahren Nichtraucher:	4, davon einer früher 10 Zigaretten, einer 60
seit bis zu 5 Jahren Nichtraucher:	2, davon einer vorher 20 cher
seit bis zu 10 Jahren Nichtraucher, früher 30	: 1
seit 15 - 25 Jahren Nichtraucher:	2
cher	
6 Zigarren/die	: 1
Pfeifenraucher	: 2

Medikamenteneinnahme

Zunächst war festzustellen, in wievielen Fällen Medikamente eingenommen wurden, die ganz generell Beziehungen zur direkten oder indirekten (Mit-)Auslösung von Magenblutungen haben. Dies bedeutet, daß Patienten, die mehrere der aufgeführten Pharmaka gleichzeitig eingenommen hatten, auch mehrfach in dieser Aufstellung "berücksichtigt" wurden. Medikamente ohne Nebenwirkungsbeziehungen zum Magen-Darm-Trakt wurden nicht berücksichtigt. Tabletteneinnahme als causa der Blutungen wird weiter unten abgehandelt, wobei darauf hinzuweisen ist, daß auf spezielle Literaturangaben zum Problem der Blutungsverursachung durch Pharmaka bewußt verzichtet wurde, da alleine hierzu eine solche Unzahl von Arbeiten vorliegt, daß es den Rahmen dieser Untersuchung sprengen würde, auch daraus eine Anzahl von erschienenen Artikeln vorzustellen.

Bei 85 von 179 Patienten waren keine Angaben zum Tablettenkonsum eruierbar. Zwanzig hatten keinerlei Pharmaka in den letzten Monaten vor der Klinikaufnahme eingenommen.

Verifiziert werden konnte:

13 x	die Einnahme von Phenylbutazon (Amuno [®])
4 x	" " " Steroiden
16 x	" " " Analgetika (z.B. Togal, Dolviran, Novalgin, Aspirin, Gelonida etc.)
9 x	" " " Antirheumatika (z.B. Tanderil, Delta-Tomanol, Ultra-Demoplas, Arthritin, Delphi-Mix etc.)
3 x	" " " Cumarin (Marcumar [®])

Zusätzlich wurden Digitalispräparate berücksichtigt (39 Fälle) sowie orale Antidiabetika wie Euglucon[®] (6 Fälle).

Nun wurde der Frage nachgegangen, welche Medikamente wie oft für die Blutungsauslösung verantwortlich zu machen waren, die letztlich zur Klinikeinweisung geführt hatte. Dabei er-

gab sich in erschreckender Häufigkeit der Beweis oder zumindest die Bestätigung der Verdachtsannahme, daß Pharmaka für akute Geschehen (mit-)verantwortlich zu machen seien - und zwar bei 33 der 179 Patienten. Durch den Versuch einer weiteren Differenzierung können folgende Aussagen gemacht werden:

8 x ist die Blutung mit Sicherheit von Amuno[®] ausgelöst worden (davon erlitt ein Patient innerhalb eines Zeitraumes von 1 1/2 Jahren zweimal eine akute Magenblutung durch dieses Medikament); diese Patienten hatten keinerlei andere Pharmaka eingenommen, die Magenanamnese war leer, es bestand ein eindeutiger zeitlicher Zusammenhang.

In drei weiteren Fällen war Amuno[®] ebenfalls der Auslöser, allerdings hatten diese Patienten eine Magenschmerz-, Ulkus- oder Blutungsanamnese mit einem Zeitraum zwischen 2 1/2 und 40 Jahren.

9 x wurde das akute Ereignis mit Sicherheit oder an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit durch andere Pharmaka ausgelöst - hier war die Magenanamnese ebenfalls leer: In 6 dieser 9 Fälle waren Antirheumatika und/oder Analgetica verantwortlich, einmal Cortison-Injektionen, ein Dialysepatient reagierte mit Hämatemesis auf Colfarit[®]-Einnahme, und in einem Fall kam es zu Teerstuhlabgang nach Eusaprim[®]-Medikation wegen eines Harnwegsinfektes.

Schließlich reagierte ein Patient mit einer akuten Blutung auf reichliche Medikation von Delphi-Mix[®], allerdings war in diesem Fall keine Eigenanamneseerhebung möglich (Patient war somnolent), außerdem ergab sich als "Risikofaktor" eine Leberzirrhose.

12 x mußte der dringende Verdacht auf direkte Blutungsauslösung geäußert werden bei bekannter Magenanamnese: zum Beleg dieser Annahme sollen diese Fälle im Folgenden näher beschrieben werden.

- a) kombinierte Antirheumatika/Analgetika-Einnahme wegen Ischialgie, vor 27 Jahren Ulkus, seither immer wieder Magenbeschwerden;
- b) ebenfalls kombinierte Medikation, vor einem Jahr Ulkus diagnostiziert, wenige Tage vor Klinikeinweisung 60 Tabletten Dolviran[®] genommen;
- c) langjährige Steroidtherapie, vor einem Jahr Ulkus ventriculi (möglicherweise ebenfalls durch Cortison);
- d) in zwei Fällen hochgradiger Schlafmittelabusus - ein Patient hatte vor 21 und 16 Jahren eine Magenblutung erlitten, der zweite vor 42 Jahren einen Nervenzusammenbruch, seither "empfindlicher Magen", und vor 39 Jahren eine Magenoperation durchgemacht;
- e) 2 x starker Analgetikaabusus, einmal war eine 25jährige Magenschmerzanamnese bekannt, im anderen Fall seit 48 Jahren Gastritiden und mehrfach Ulzera;
- f) Antirheumatikatherapie wegen langjähriger Arthritis, seit 6 Monaten Magenbeschwerden, diese wohl ebenfalls durch die Pharmaka;
- g) akute Blutung nach Analgetika/Antirheumatikamedikation wegen Schulterdistorsion, in der Anamnese 16 Jahre zuvor Magenblutung, seither immer wieder Sodbrennen;
- h) akute Gastrointestinalblutung bei mehrjähriger Ulkusanamnese nach Einleiten einer Marcumar[®] -Therapie;
- i) nach monatelanger Antirheumatikatherapie vor 4 Monaten Gastritis, vorher stumme Magenanamnese;
- j) ein Patient hatte am Tag vor Klinikaufnahme einen Suizidversuch mit 24 Tabletten Valium[®] unternommen, darauf rezidivierende Oberbauchschmerzen und Erbrechen, nach 16 Tagen akute Magenblutung (anamnestisch ein Jahr davor Ulkus, regelmäßiger Analgetikagebrauch, kein Abusus nachweisbar).

Der Verdacht auf zumindest Mitauslösung des akuten Geschehens durch Analgetika bei leerer Magenanamnese mußte in einem Fall geäußert werden.

Mindestens der Mitauslösung verdächtig waren Pharmaka in drei Fällen bei bekannter Magenanamnese:

- a) anamnestisch vor 16 Jahren Ulkus duodeni, vor drei Jahren Teerstühle, seit 6 Jahren Gastritiden, seit 6 Monaten Marcumar[®], seit 4 Wochen rezidivierende Schmerzen im Oberbauch;

- b) seit 6 Wochen Schmerzen im rechten Oberbauch, seitdem regelmäßiger starker Analgetikagebrauch;
- c) anamnestic 5 Jahre zuvor Ulzera ventriculi et duodeni, seit 1 Jahr starke Schmerzen, einige Male kleinere Blutungen, regelmäßiger starker Analgetikagebrauch;

Bei Inrechnungstellung der Tatsache, daß in dieser Aufstellung nur Fälle berücksichtigt wurden, in denen sich zumindest ein begründeter Verdacht auf Mitauslösung der Blutung belegen ließ - eine nicht geringe Zahl von weiteren Fällen mit mutmaßlicher Pharmakamitwirkung wurde hier nicht mitaufgenommen - ergibt sich mit Deutlichkeit der Risikoreichtum der notwendigen modernen Pharmakotherapie und zugleich die Forderung nach strengster Indikationsstellung und Überwachung.

Zum Teil in fließendem Übergang zur Medikamentenfrage steht die Feststellung der Häufigkeit von Streßblutungen durch andere Ursachen wie z.B. vorausgegangene Operationen. Mit in diese Aufstellung integriert wurden auch einige Blutungsursachen, die sich mit einem eng gefaßten Begriff des Streßulkus evtl. nicht gänzlich in Einklang bringen lassen, deren Abhandlung unserer Meinung nach aber am zweckmäßigsten unter diesem Abschnitt vollzogen werden sollte.

Streßulzera bzw. Streßblutungen nach vorausgegangenen Eingriffen: Hinweise darauf ergaben sich bei nicht weniger als 23 der 179 Patienten = 12,8 %! 16 der 23 Fälle hatten eine bis dahin leere Magenanamnese. Das Blutungsgeschehen manifestierte sich zwischen 2 Tagen und 4 Wochen nach der Operation, am häufigsten nach 2 Wochen (6 x). Um die Bandbreite der dafür verantwortlichen chirurgischen Interventionen näher zu erläutern, sollen diese im Folgenden dokumentiert werden: in den Fällen mit vorangehender Magenanamnese wird diese ebenfalls erwähnt:

2 x jeweils 2 Wochen nach Lobektomie wegen Bronchialkarzinom
1 Woche nach Pneumonektomie wegen Bronchus-Ca, hier aller-

dings postoperative Diagnose Adeno-Karzinom wahrscheinlich vom Primärherd Lunge, also möglicherweise Streßblutung

5 Tage nach Cholezystektomie, jedoch hierbei auch Verdacht auf Schmerzmittelabusus zu erwähnen

11 Tage nach Choledochusrevision, anamnestisch 29 Jahre davor zwei konservativ behandelte Magengeschwüre;

2 x 10 Tage bzw. 2 Wochen nach OP wegen Oberschenkelfraktur bzw. nach Unfall mit Unterschenkelfraktur (kein stumpfes Trauma);

9 Tage nach Tonsillektomie

10 Tage nach Pyelo- und Nephrotomie

4 Wochen nach OP wegen Hypernephrom

1 Woche nach OP wegen Verdacht auf Nierenbecken-Ca (nicht bestätigt), anamnestisch 12 Jahre vorher Ulkus ventriculi;

2 x jeweils 3 Wochen nach Total-OP wegen Deszensus vaginae bzw. Collum-Ca

1 Woche nach Total-OP mit Adnexektomie wegen Ovarialzyste + Appendektomie auf Wunsch Magenperforation-Übernähung, darauf massive Blutung

2 Tage nach Eröffnung eines retroperitonealen Abszesses

3 Tage nach Sectio caes. nach Alkoholgenuß Übelkeit, Erbrechen, Oberbauchschmerz → laparatomie wegen Ileus und Peritonitis, 1 Tag später Blutung; anamnestisch unsichere chronische Gastritis

4 Wochen nach akuter nekrotisierender Pankreatitis Relaparatomie, 10 Tage später Blutung;

Nach Prostatektomie und transvesikulärer Ureterotomie (keine Zeitangabe möglich)

2 Tage nach Prostatektomie perforiertes Ulkus → Übernähung →

3 Tage später Blutung, anamnestisch seit 45 Jahren gastritische Beschwerden, vor 20 Jahren Ulkus duodeni, seither keine wesentlichen Beschwerden;

24 Tage nach Ösophagus- und Kardiasteilresektion wegen Ösophaguskarzinom (der Patient rauchte allerdings vom 1. postoperativen Tag an 40 Zigaretten täglich), anamnestisch 2 Monate vor Krankenhauseinweisung 1 x Teerstuhl;

2 Wochen nach Cardiamyotomie wegen Mega-Ösophagus bei Cardiospasmus und Achalasie, anamnestisch nur seit 20 Jahren Schluckbeschwerden, Aufstoßen und Würgen nach Abendessen;

2 Wochen nach abdomino-sakraler Rektumamputation und Appendektomie wegen Rectum-Ca;

12 Tage nach Hemikolektomie wegen Kolonneoplasma bzw. 3 Tage nach Relaparatomie wegen Bauchdeckenabszeß; in 4 vorangehenden Jahren 3 x Teerstühle, ebenso seit drei Monaten mehrfach Teerstühle;

Ebenso erwähnenswert scheinen uns die Fälle zu sein, in denen die Blutungsauslösung entweder ausschließlich oder überwiegend psychisch (mit-)bedingt war.

- a) wenige Wochen nach Tod der Mutter Schmerzen im Epigastrium, dann Teerstühle, keinerlei Magenanamnese
- b) seit zwei Wochen im Zusammenhang mit schwerer Operation des Mannes Schmerzen und mehrfach Teerstühle, 3 Jahre davor Ulkus ventriculi, konservativ behandelt
- c) junger Patient, 23 Jahre, seit 9 Jahren "mit Magen zu tun", seit 6 Jahren rezidivierende Oberbauchschmerzen, gelegentlich Teerstühle, Patient stand zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme im Examen, seitdem wieder Teerstühle

Zum Schluß dieses Abschnittes sollen noch kurz einige Krankengeschichten dokumentiert werden, deren Thematik uns zum Teil in einen erweitert gesehenen Begriff des Streßulkus bzw. der Streßblutung zu passen scheint.

- a) Blutung 4 Wochen nach Radiumeinlagen wegen Ovarial-Ca (die Abschlußdiagnose ergab Adenokarzinom des Magens bzw. Ovarialmetastase)
- b) nach exzessiver Abmagerungskur 4 Wochen rezidivierende Schmerzen, Klinikeinweisung mit akuter Magenblutung, keinerlei frühere Magenanamnese
- c) nach Pilzessen 1 Woche Erbrechen, Magenkrämpfe, 1 Woche nach Aufnahme in Klinik akute Blutung, keinerlei Magenanamnese

Der Alkoholkonsum der Patienten wurde bereits aufgelistet; sicher ist es problematisch, festzustellen, ob und in welchen Fällen mehr oder weniger exzessiver Alkoholgenuß die akute Blutung letztlich ausgelöst hat - in einigen wenigen Fällen hat sich dieser Eindruck aber geradezu aufgedrängt, deshalb sollen auch diese Krankengeschichten noch kurz beschrieben werden.

- a) Patient Alkoholiker, nach exzessivem Alkoholgenuß Kollaps und akute Blutung, keine Magenanamnese
- b) Patient mit Leberzirrhose, ebenfalls ohne Magenanamnese
- c) chronischer Alkoholabusus, keine frühere Magenanamnese
- d) Patient mit Magenanamnese seit 7 Jahren, 2 Monate vor erneuter Klinikeinweisung stationär wegen floridem Ulkus duodeni, konservativ behandelt, vor 2 Wochen Teerstuhl - trank weiterhin bis 150 g Alkohol/die

Die akute Symptomatik

Der ursprüngliche Grund für die Klinikeinweisung bestand in der überwiegenden Zahl der Fälle in akuten Blutungssymptomen (73,7 %). 13,4 % der Patienten kamen auf die chirurgischen oder auch zuerst auf interne Stationen wegen Magenbeschwerden ohne manifeste Zeichen einer stattfindenden Blutung, und 12,9 % waren aus sonstigen Gründen in die Klinik gekommen und entwickelten ebenfalls erst dort eine gastrointestinale Blutung.

An diesem Punkt werden nun die anamnestischen Angaben der Patienten einer näheren Differenzierung unterzogen, die wegen Magenbeschwerden und/oder Zeichen eines Blutungsgeschehens das Krankenhaus aufsuchten. In 68,2 % der Fälle entwickelte sich die Symptomatik plötzlich, ohne längere Prodromi, in 30,7 % bestanden die letztlich zur Aufnahme führenden Beschwerden schon länger, bei 1,1 % war diese Fragestellung nicht zu entscheiden.

Die häufigsten Beschwerden waren in Reihenfolge ihrer Nennung: Teerstühle + Hämatemesis, nur Teerstühle, nur Magenschmerzen sowie "plötzliche Blutung", Magenschmerzen + Teerstühle und Magenschmerzen + Hämatemesis + Teerstühle (in jeweils gleicher Häufigkeit) - wobei sich die genaue Symptomatik wie folgt darstellt:

keine genauen anamnestischen Angaben:	2,2 %
Teerstühle + Hämatemesis	: 18,9 %
nur Teerstühle	: 12,3 %

nur Schmerzen am Magen	: 9,4 %
"plötzliche Blutung"	: 8,9 %
Magenschmerzen + Teerstühle	: 8,9 %
Magenschmerzen + Teerstühle + Hämatemesis	: 8,9 %
Kaffeesatzerbrechen + Teerstühle	: 7,8 %
nur Hämatemesis	: 3,9 %
nur Blut im Stuhl	: 2,7 %
Magenschmerzen + Kaffeesatzerbrechen + Teerstühle	: 2,7 %
Magenschmerzen + Teerstühle + Blut im Stuhl	: 1,6 %
Hämatemesis + Blut im Stuhl	: 1,6 %
nur Kaffeesatzerbrechen	: 1,1 %
Magenschmerzen + Hämatemesis	: 1,1 %

Die folgenden Symptome bei Aufnahme kamen nur bei je einem Patienten vor ($\hat{=}$ 0,55 %)

Kaffeesatzerbrechen + Blut im Stuhl
 Magenschmerzen, Teerstühle + Hämoptye
 Magenschmerzen, Kaffeesatzerbrechen + Blut im Stuhl
 Magenschmerzen, Teerstuhl, hellrote Blutfetzen im Stuhl
 Magenschmerzen, Hämatemesis, Blut im Stuhl
 Magenschmerzen + Blut im Stuhl
 Magenschmerzen, Erbrechen und plötzliche Blutung
 Kaffeesatzerbrechen, Teerstuhl und Blut im Stuhl
 Blut aus Nase, Mund und Darm
 Blutung aus dem Darm
 Schwindel mit Ohnmacht
 starke Gewichtsabnahme, Erbrechen, Appetitlosigkeit
 Gewichtsabnahme, Schwäche, Appetitlosigkeit, Rücken- und Schulterblattschmerz
 Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit
 Erbrechen, Appetitlosigkeit, Sodbrennen
 Gewichtsabnahme, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Teerstühle, Ikterus
 Erbrechen, Übelkeit, Schüttelfrost
 Angaben wie Übelkeit, Erbrechen, Schwäche, Appetitlosigkeit

etcetera wurden nur beschrieben, wenn keine Magenschmerz- oder -blutungssymptome anamnestisch vorzufinden waren.

Magenanamnese

Mehr als die Hälfte (54,8 %) der Patienten war in einem Zeitraum zwischen Monaten und Jahrzehnten vor dem akuten Ereignis von seiten des Magens nicht beschwerdefrei gewesen. Nicht überraschend auch, daß immerhin 40,2 % keine frühere Magen-anamnese hatten.

Beschwerden seit (dies bedeutet nicht kontinuierliche Beschwerden "seit", sondern den Zeitpunkt des erstmaligen Auftretens derselben):

bis zu 1/2 Jahr	: 3,9 %
1/2 bis 1 Jahr	: 4,5 %
1 - 2 Jahre	: 5,6 %
2 - 5 "	: 11,2 %
5 - 10 "	: 7,3 %
mehr als 10 Jahre:	5,6 %
mehr als 20 "	: 11,7 %
mehr als 30 "	: 1,1 %
mehr als 40 "	: 3,3 %
mehr als 50 "	: 0,6 %

Bei 5 % der Fälle waren keine Angaben in den Krankenblättern vorhanden bzw. diese zeitlich nicht festlegbar.

Aktuelle Magenschmerzanamnese

Wiederum über die Hälfte aller Patienten hatten bei Aufnahme in der Klinik bzw. in einer zeitlich festlegbaren Spanne davor keine mehr oder weniger kontinuierlichen Magenschmerzen (54,7 %), während 39,4 % diese Beschwerden aufwiesen. 1,1 % gaben einen Druckschmerz im Epigastrium an, hier fehlten verwendbare Zeitangaben. Am häufigsten bestand die Schmerzsymptomatik seit 2 - 3 Tagen.

Magenschmerzen seit:

1 Tag	: 5,0 %	3 - 4 Wochen	: 2,8 %
2 - 3 Tagen	: 7,8 %	6 "	: 1,1 %
3 - 5 "	: 0,5 %	3 Monaten	: 1,1 %
1 Woche	: 6,7 %	"einigen Monaten"	: 0,5 %
1 - 2 Wochen	: 2,8 %	6 - 8 "	: 2,2 %
2 - 3 "	: 5,6 %	1 Jahr	: 0,5 %
"einigen Wochen":	2,8 %	keine Angaben bzw. zeitlich nicht festlegbar	: 4,8 %

Aktuelle Blutungsanamnese

Bei der Unterteilung ergibt sich, daß bei den meisten Patienten eine Blutungssymptomatik seit 1 - 3 Tagen bestand, oder sie war "plötzlich" aufgetreten. Die Indolenz bzw. die Nachlässigkeit mancher Patienten zeigt sich aber auch an Extremwerten wie "mehrere Wochen" oder gar Monate. Bei 11,1 % fand sich keinerlei Blutungsanamnese. Im einzelnen:

Blutung "plötzlich"	: 32,9 %
Blutungen seit 1 - 3 Tagen	: 33,5 %
4 - 5 "	: 5,6 %
"einigen Tagen"	: 2,8 %
1 Woche	: 6,1 %
2 Wochen	: 2,8 %
3 "	: 1,1 %
"mehreren Wochen":	1,1 %
6 Wochen	: 1,1 %
3 Monaten	: 0,5 %
nicht zeitlich festlegbar bzw. keine Angaben	: 2,2 %

Blutung erstmalig nach Aufnahme

Hier sind nun alle Patienten berücksichtigt, die sich aus anderen Gründen stationär in der Klinik befanden und dort erst eine gastrointestinale Blutung bekamen; diese Tatsache

traf auf immerhin 23,5 % von 179 Patienten zu - darunter u.a. nach OP (nicht Magen): 12,8 % (vgl. Abschnitt "Streßulkus") unter Behandlung im Krankenhaus (nicht Magenerkrankung): 3,9 % Diese Untergruppe soll wieder anhand einiger Fälle illustriert werden:

- a) vor 5 Monaten in Behandlung wegen Niereninsuffizienz bei Pyelonephritis und Nephrolithiasis - 2 Wochen nach Transfusion massive Blutung, jetzt Einweisung wegen hochfieberhaften Infekts und mehrmaliger Teerstühle
- b) zur Behandlung einer Niereninsuffizienz bei pyelonephritischen Schrumpfnieren und renaler Hypertonie eingewiesen, 1 Tag später akute Blutung (Urämie)
- c) stationär wegen seit sechs Monaten bestehender Rückenschmerzen, 2 Jahre vorher operiert und bestrahlt wegen Hypernephrom, jetzt massive Blutung
- d) in Behandlung wegen Zystennieren und renaler Hypertonie, jetzt 3 x akute Blutung, keinerlei frühere Magenanamnese
- e) stationär wegen Pyelonephritis, Niereninsuffizienz, Hypertonus - jetzt massiv Teerstühle, 6 Jahre davor Magenblutung (konservativ behandelt)
- f) kardiales Beschwerdebild, Hypertonus, 10 Tage nach Einweisung Blutung, keine Magenanamnese, aber Amuno® -Medikation (dieser Fall wurde bereits bei den durch Pharmaka ausgelösten Blutungen aufgelistet)

Schließlich fand sich bei 1,7 % eine gastrointestinale Blutung nach Biopsie oder Probeexzision, darunter eine iatrogene Magenperforation während Biopsie.

Diagnostisch gesicherte Geschwüre in der Anamnese

Von 179 Patienten war bei 27 ein vorausgegangenes diagnostisch gesichertes Ulkus ventriculi anamnestisch angegeben, 28 hatten früher ein Ulkus duodeni, 3 mehrere Ulzera ventriculi, 2 mehrere Ulzera duodeni und 4 Ulzera ventriculi et duodeni. In zeitlicher Abhängigkeit ergibt sich:

- a) ein Ulkus ventriculi (alle konservativ behandelt)
 - vor bis zu 1/2 Jahr: 3
 - vor bis zu 1 Jahr : 5

vor 2 - 3 Jahren	: 4
vor 4 - 6 "	: 2
rezidivierend seit 10 Jahren	: 2
rezidivierend "seit langen Jahren":	1
vor 12 - 16 Jahren	: 3
vor 20 "	: 1
vor 24 - 25 "	: 4
vor 40 "	: 1
rezidivierend seit 46 - 48 Jahren	: 2

b) ein Ulkus duodeni (davon 2 früher operativ behandelt)

vor bis zu 1 1/2 Jahren	: 8
rezidivierend seit 2 Jahren	: 1
vor 3 - 4 Jahren	: 2
vor 5 - 6 "	: 3
vor 10 "	: 1
rezidivierend seit 10 Jahren:	2
vor 7 und vor 12 Jahren	: 1
vor 2 und vor 10 "	: 1
vor 10 und vor 25 "	: 1
vor 16 "	: 1
rezidivierend seit 20 Jahren:	2
vor 20 - 25 Jahren	: 4
rezidivierend seit 30 Jahren:	1

c) mehrere Ulzera ventriculi (konservativ behandelt)

vor 1/2 Jahr	: 1
vor 2 - 3 Jahren:	1
vor 5 Jahren	: 1

d) mehrere Ulzera duodeni (konservativ behandelt)

vor 1 1/2 Jahren:	1
vor 30 Jahren	: 1

e) Ulzera ventriculi et duodeni (konservativ behandelt)

1 Ulkus ventriculi, 1 Ulkus duodeni : 1	}	keine zeitliche Angabe möglich
1 Ulkus ventriculi, 2 Ulzera duodeni: 1		
rezidivierende Ulzera ventriculi et duodeni seit 5 Jahren : 1		
mehrere Ulzera ventriculi et duodeni: 1 vor 20 - 30 Jahren		

Frühere Blutungen

Diese Feststellung ergab sich bei 16,7 % aller Kranken, darunter einmal, konservativ behandelt	: 8,9 %
mehrfach, konservativ behandelt	: 7,3 %
mehrfach, konservativ und operativ behandelt	: 0,5 %
keine Angaben möglich	: 1,7 %

Frühere Magenoperationen

3,9 % der Patienten hatten sich früher bereits einem Eingriff am Magen unterziehen müssen; aufgeschlüsselt nach Art der stattgefundenen Operation ergibt sich:

Billroth II	: 4 Patienten
Ulkus pepticum j. nach B II	: 1 Patient
Übernähung	: 1 "
Übernähung einer Perforation	: 5 Patienten
Vagotomie bei Narbenbulbus	: 1 Patient
Pylorotomie wegen Pylorusstenose: 1 im Säuglingsalter	
Operation ohne nähere Angabe	: 1 "

Dauer der konservativen Therapie

Leider war dies in 7,9 % nicht exakt feststellbar, so daß sich insgesamt das Bild etwas verzerrt darstellen mag - es zeigt sich aber deutlich, daß am häufigsten "sofort" operiert wurde bzw. spätestens nach 1 - 3 Tagen, in einem Fall

wurden aber auch mehr als 3 Wochen zugewartet:

sofort OP	: 21,7 %
konservative Therapie bis 1 Tag	: 27,3 %
bis 3 Tage	: 18,4 %
bis 1 Woche	: 17,8 %
bis 2 Wochen	: 4,4 %
mehr als 2 Wochen:	2,2 %
mehr als 3 "	: 0,5 %

Diagnosesicherung

Diese Fragestellung war bei 30 von 179 Patienten nicht exakt genug oder gar nicht aus den Krankenblättern beantwortbar. Die Zahlen ergeben insgesamt mehr als 179, da in manchen Fällen, besonders in den ersten Jahren nach 1969 (Beginn der Auswertung), sowohl Magenbreipassage als auch Gastroskopie durchgeführt worden waren, was in dieser Aufstellung zum Tragen kommt. Bei 16 Patienten führte erst die Laparatomie zur endgültigen Diagnose. Deutlich zeigt sich die übertragende Bedeutung der Gastroskopie.

MBP mit Hinweis auf Blutung: 3 x
mit Verdacht auf Ulkus : 9 x
kein Hinweis auf Ulkus : 3 x

Gastroskopie ohne Hinweis auf Ulkus oder Blutung: 4 x
mit Hinweis auf Ulkus oder Blutung : 120 x

Entscheidung zur Operation

Da in 32,4 % die Frage nach den Gründen für die endgültige Entscheidung zur Operation keiner genauen Klärung zugeführt werden konnte, ergaben sich bei dieser Fragestellung nur Hinweise.

OP-Entscheidung, da Blutung nicht steht : 40,2 %
Blutung nach Stillstand erneut: 26,3 %
Blutung steht, aber wegen : 1,1 %
Anamnese

Blutkonserven präoperativ

Einige Patienten mußten sich im Verlauf ihres Klinikaufenthaltes mehreren Eingriffen unterziehen. Da bei 24 Operationen die Menge der präoperativ notwendigen Vollblutkonserven bzw. Erythrozytenkonzentrate nicht exakt zu klären war, sind hier, wenn notwendig gewordene Nachoperationen durchgeführt worden waren, in geeigneten Fällen mehrere Werte verwendet worden. Am häufigsten waren Mengen zwischen 1200 und 1500 bzw. zwischen 1900 und 2000 ml notwendig. Besonders hohe Werte fanden sich bei Patienten, bei denen die Blutung nicht zum Stehen kam oder wenn der Operationstermin aus verschiedenen Gründen hinausgezögert werden mußte.

Die folgende Quantifizierung wurde mit dem Ziel vorgenommen, möglichst genaue kleinere Unterteilungen zu schaffen, um zu breite Streubereiche zu vermeiden.

Häufigkeit der erforderlichen präoperativen Blutmengen:

500	ml: 12 x	4000	ml: 10 x
800 - 900	ml: 5 x	4300 - 4500	ml: 11 x
1000 - 1100	ml: 15 x	5000	ml: 5 x
1200 - 1500	ml: 22 x	5500 - 5800	ml: 3 x
1900 - 2000	ml: 21 x	6000 - 6500	ml: 3 x
2500	ml: 15 x	7000 - 7500	ml: 3 x
3000 - 3100	ml: 18 x	8500 - 8800	ml: 2 x
3300 - 3500	ml: 11 x	11500	ml: 1 x
3700 - 3800	ml: 3 x		

OP-Verfahren

Die Zahlen bzw. Häufigkeiten der angewendeten Operationsmethoden sollen im Folgenden Erwähnung finden. Wurde ein Patient mehrmals im Hause operiert, so ist dies ebenfalls berücksichtigt; aus diesem Grunde ergibt die Addition der unten aufgelisteten Verfahren mehr als n = 179 Patienten.

Der häufigste Eingriff war die B II-Resektion, die 107mal zur Anwendung kam, gefolgt von den verschiedenen Vagotomieverfahren (39 x) sowie der B I-Resektion (21 x). Um auch Fälle darstellen zu können, bei denen sich Patienten mehreren Operationen unterziehen mußten und auch, um die Gesamtheit des Eingriffes präzise zu beschreiben, wurde auch hier eine aufgefächerte Beschreibung der Sachverhalte versucht. Die angegebenen Zahlenwerte entsprechen der Anwendungshäufigkeit:

a) Billroth II	: 94
Umstechung und B II:	7
Übernähung und B II:	3 (1 x eine OP, 2 x B II zeitlich nach Übernähung)
b) Billroth I	: 17
Laserung, dann B I	: 2
Relaparatomie, Blutstillung, Nachresektion nach B I	: 1
Umstechung und B I (Umstechung zeitlich nach B I)	: 2
c) Vagotomie (ohne genauere Angabe)	: 3
Trunkuläre Vagotomie	: 6
Trunkuläre Vagotomie und Umstechung	: 8
Laserung, dann trunkuläre Vagotomie und Umstechung:	1
Trunkuläre Vagotomie und Übernähung	: 1
Trunkuläre Vagotomie + Umstechung + B II (B II zeitlich nach Vagotomie)	: 1
Proximal-selektive Vagotomie	: 4
PSV + Umstechung	: 9
PSV + Nachresektion eines Ulkus pepticum jejuni	: 1
Vagotomie (ohne genaue Angabe) und Umstechung	: 1
Vagotomie + Umstechung + B II (B II zeitlich nach Vagotomie)	: 2
B I oder B II und Vagotomie (eine OP)	: 1
B I oder B II und Vagotomie (gleicher Patient, aber zeitlicher Abstand)	: 1

Die beiden letzten Punkte wurden am Schluß erwähnt, da die Frage, ob B I oder B II, sich einer genauen Klärung entzogen hat.

- d) Gastrektomie (wegen Nachblutung) : 1
 - Gastrektomie nach Peiper-Siewert : 1
 - 3/4 Resektion : 1
 - Gastrotomie mit Ulkusexzision : 1
 - Laparatomie, Enterostomie (keine Blutungsquelle auffindbar), dann Hemikolektomie mit Ileumresektion: 1
- e) Palliativer Eingriff : 1
 - Palliativer Eingriff und Umstechung (mit Gastroenterostomie und Braun'scher Anastomose): 1
- f) Übernähung : 7
 - Übernähung und Umstechung: 2
 - Umstechung : 6

Relaparatomie

Ein solcher Korrektureingriff wurde in 24 Fällen notwendig, bei 15 dieser Patienten war der Grund eine schwere Nachblutung, wobei es in 9 dieser 15 Fälle nach der Relaparatomie zu einem Blutungsstillstand kam.

Andere Gründe für diesen Eingriff:

- Anastomoseninsuffizienz : 5
- Platzbauch : 1
- Pylorusstenose : 1
- Anastomoseninsuffizienz + Nachblutung : 1
- nochmalige Nachblutung nach Relaparatomie: 1

Bei drei Patienten waren mehrere Relaparatomien notwendig:

- a) 2 x Relap., dann Stillstand
- b) 3 x Relap., dann Stillstand
- c) erste Relaparatomie wegen Peritonitis, zweite wegen Blutung, dritte wegen Anastomoseninsuffizienz

OP-Ergebnis

Die Letalität in unserem Krankengut ist bedeutend, 41,3 % der Patienten verstarben im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes. Viele Kranke starben zwischen 2 und 7 Tagen nach einer Operation. In zeitlicher Abhängigkeit ergab sich:

Mors in tabula	: 1 Patient
Tod nach 2 - 7 Tagen	: 26
Tod nach 7 - 14 "	: 17
Tod nach 14 - 21 "	: 7
Tod nach 3 - 4 Wochen	: 6
Tod nach 4 - 5 "	: 2
Tod nach 5 - 6 "	: 3
Tod nach 6 - 7 "	: 1
Tod nach mehr als 8 Wochen:	1
Tod nach mehr als 11 "	: 1

Diese Ergebnisse wurden weiter betrachtet in Bezug auf die verschiedenen Operationsmethoden. Die Mehrzahl der Patienten war mit nur einem Eingriff belastet. Vorangegangene, nicht den Magen betreffende Eingriffe, wurden nicht mitberücksichtigt (vgl. unter "Streßulzera"). 12 der verstorbenen Patienten hatten sich mehr als einer gastrointestinalen Operation unterziehen müssen. Das am häufigsten angewandte Verfahren, nämlich B II (vgl. unter "OP-Verfahren") hatte die höchste Sterberate, die B I-Operation scheint schwer verwertbar, da zu selten durchgeführt, und die Vagotomieverfahren hatten immer noch eine erstaunlich hohe Letalität, wurden aber insgesamt im Vergleich zum B II-Verfahren relativ selten durchgeführt.

Gestorben

nach B II	: 35
nach Vagotomieverfahren:	11
nach B I	: 7

nach Gastrotomie (mit Übernähung oder Umstechung) : 5
 nach Rethorakotomie wegen blutendem Ulkus an Ana- : 1
 stomose zwischen Magen und Restösophagus (vorher
 OP wegen Ösophagus-Ca)
 nach Gastroenterostomie und Umstechung : 1
 nur Probelaaparatomie (inoperables U. duod.) : 1

bei den Patienten mit mehreren Magen-OPs ergibt sich fol-
 gendes Bild:

Gestorben nach

B II, später Relaparatomie : 3
 B I, später Relaparatomie : 2
 Gastrotomie, dann B II : 1
 B II, dann Gastrektomie : 1
 Gastroenterostomie, dann Hemikolektomie : 1
 Übernähung + Umstechung, dann B II, dann : 1
 2 x Relaparatomie
 Übernähung einer Ulkusperforation, dann Re- : 1
 laparatomie, später Vagotomie, dann Relap.

Todesursache

Bei dieser Fragestellung wurde, soweit feststellbar, eine
 grobe Unterteilung in komplikationsbezogene und nicht kom-
 plikationsbezogene Todesursachen vorgenommen, um einen sinn-
 vollen Überblick zu gewährleisten. Bei der Feststellung der
 Todesursachen wurden die OP-Berichte und/oder evtl. vorhan-
 dene Abschlußberichte nach Sektion verwendet.

Das Herz-Kreislauf-Versagen steht mit weitem Abstand an der
 Spitze, aber auch erneute massive Blutungen scheinen eine
 größere Rolle in unserem Patientengut gespielt zu haben.

Todesursache:

Herz-Kreislauf-Versagen, nicht komplikationsbezogen: 15 Pati-
 Herz-Kreislauf-Versagen, komplikationsbezogen : 33 enten
 erneute massive Blutung(en) : 9
 Lungenembolie, nicht komplikationsbezogen : 2
 Lungenembolie, komplikationsbezogen : 4

Nierenversagen	: 3 Patienten
Leberkoma	: 2
nicht operativ versorgbares Ulkus, unstillbare Blutung	: 2
Lungenödem, nicht komplikationsbezogen	: 1
Lungenödem, komplikationsbezogen	: 1
Ateminsuffizienz mit nachfolgender Niereninsuffizienz	: 1
Herzstillstand während Tracheotomie	: 1

Komplikationen

Völlig komplikationslos verliefen 25,1 % aller Eingriffe, während dementsprechend in 74,9 % postoperative Störungen auftraten. Der Vollständigkeit halber finden hier alle in den Krankenblättern beschriebenen Komplikationen Erwähnung, also auch solche, bei denen eine Vorschädigung vermutet werden darf oder bekannt war bzw. Ereignisse, bei denen der Begriff "postoperative Komplikation" möglicherweise strittig sein könnte. Bei den Komplikationen aufgrund von Infekten waren am häufigsten die Pneumonien, Peritonitiden, Bauchdeckenabszesse und Harnwegsinfekte, bei hepatogenen Prozessen sind die Alkoholentzugsdelirien auffällig.

Die "Herz-Kreislauf-Gruppe" zeigte häufige Ateminsuffizienz bzw. "Herz-Kreislauf-Insuffizienz" und sogar Herzinfarkte. Bei den renalen Komplikationen steht die Niereninsuffizienz an der Spitze (oft bei vorher bekannten oder auch bis dato nicht diagnostizierte Nierenschaden); weiter auffallend war die relative Häufigkeit von Nachblutungen bzw. intraabdominellen Blutungen, Anastomoseninsuffizienz, Platzbauch, Lungenembolie und Verbrauchskoagulopathie.

Infektionen:

Pneumonien	: 30	Infarktpneumonien	: 3
Peritonitiden	: 13	Parotitiden	: 3
Bauchdeckenabszesse:	11	subkutane Abszesse:	3
Harnwegsinfekte	: 8	"Wundinfektionen"	: 2

je 1 x konnten diagnostiziert werden:

Lungenabszeß, Pleuritis, flüchtige Septikämie, Schlingenabszeß mit Verklebung der Dünndarmschlingen, subkutanes Hämatom (sekundär infiziert), Cystitis und subphrenischer Abszeß.

Hepatogene Komplikationen:

Alkoholentzugsdelirium:	6	"Leberversagen":	1
Ikterus	: 4	Serumhepatitis	: 1
Coma hepaticum	: 3		

Herz-Kreislauf-Komplikationen:

Ateminsuffizienz	: 37
"Herz-Kreislauf-Insuffizienz":	12
Herzinfarkt	: 8
"Herzinsuffizienz"	: 7
Kreislaufkollaps	: 2
"akutes Herzversagen"	: 2
Atem- und Herzinsuffizienz	: 2
toxisches Herzversagen	: 2
Vorhofflimmern	: 2
Tachyarrhythmien	: 2

je 1 x fand sich:

intraoperativer Herzstillstand, Herzstillstand während Tracheotomie, "plötzlicher Atem- und Herzstillstand", Ateminsuffizienz bereits intraoperativ, nicht beherrschbarer Blutdruckabfall, Kammerflimmern, Myokarditis, Adam-Stokes-Anfälle, ventrikuläre Extrasystolen, Sinustachykardien.

nephrogene Komplikationen:

Niereninsuffizienz:	13
Anurie	: 4
Oligurie	: 2

und je 1 x:

massive Dysurie bei bekannter Insuffizienz, vorübergehender Anstieg der harnpflichtigen Substanzen, massive Insuffizienz

bei schon vorher bestehender Insuffizienz (Dialysepatient), urämisch-hämorrhagische Gastritis (bei bestehender Insuffizienz), Harnleiterkolik bei bekanntem Steinleiden, hypovolämischer Schock mit gleichzeitiger Urämie bei bekannter Insuffizienz, postoperative Überdigitalisierung bei prärenaler Niereninsuffizienz.

Chirurgische und weitere Komplikationen:

eine oder mehrere Nachblutungen bzw. intra- : 31
abdominelle Blutungen

Anastomoseninsuffizienz : 26

Platzbauch : 8

Lungenembolie : 8

Verbrauchskoagulopathie : 6

Verwirrtheitszustände, Somnolenz : 6

Anastomosenteilinsuffizienz : 5

Pleuraerguß : 4

"Erguß in der Lunge" : 4

Schocklunge : 4

Dekubital-Ulkus : 4

massive Wundheilungsstörung : 4

Thrombophlebitis : 4

Ulkus jejuni pepticum : 3

Lungenödem : 3

diabetische Stoffwechselentgleisung : 2

je 2 x:

Lungeninfarkt, Pneumothorax, Fadenfistel, postoperative Teerstühle, durch OP nicht stillbare Blutung, Anämie, tiefe Phlebothrombose, Subileus, massiver Aszites;

je 1 x:

Duodenalstumpffistel, "Blutgerinnungsstörung", akutes Abdomen, rechtsseitige Hemiparese, Nahtinsuffizienz wegen Perforation im Anastomosenbereich, trotz Relaparatomie weiterhin bestehende kleinere Nahtinsuffizienz, Entleerungsbehinderung infolge einer postoperativen Schwellung der Anastomose, Ober-

bauchatonie (Insuffizienz des Bronchusstumpfes nach Pneumonektomie wegen Bronchial-Ca), Thorakotomie wegen abgeschwommenen Venenkatheters in der Vena cava, Meteorismus mit Flatulenz und Stuhlunregelmäßigkeiten, depressive Verstimmung, Blutungen aus Analprolaps, septischer Schock, Briden-Ileus, durch nichts zu beeinflussende Inappetenz, akute Epididymitis, iatrogener Pneumothorax, intrapulmonale Blutung, Ösophagusvarizenblutung, Aneurysma dissecans, intraoperativ vermehrte Blutungsneigung, Blutungen aus den Stichkanälen im Bereich der Anastomose, langdauerndes heftiges Erbrechen, Perforation eines zweiten, durch die Resektion nicht erfaßten Ulkus, großes subkutanes Serom, hämorrhagischer Schock + Volumenmangel, Abstoßen fast aller Faszienfäden, nekrotisierende Cholangitis mit Perforation, Pylorusstenose, eitrige Cholangitis, Narbenhernie, Stumpfgastritis nach B II, Zellgewebsentzündung an der rechten Halsseite, Refluxösophagitis.

Menge und Lokalisation der Blutungsursachen

Da es bei dieser Arbeit um ein chirurgisches Krankengut geht, sei nochmals die interessante Tatsache erwähnt, daß deutliche Unterschiede bestehen, was die Zusammensetzung eines internistischen bzw. chirurgischen Patientengutes betrifft. Im chirurgischen Krankengut überwiegt die Blutung aus dem Ulkus duodeni, während im internistischen Krankengut Blutungen aus Ulzera ventriculi bzw. Erosionen mindestens von gleichrangiger Bedeutung sind (184, 47).

Soweit durch die OP-Berichte genauere Aufschlüsse über Lokalisation, Art, Verteilung und Menge der maßgeblichen Blutungsursachen gewonnen werden konnten, sollen diese im Folgenden näher erläutert werden. Diese Aufstellung kann selbstverständlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, da nicht in allen Fällen ausreichendes Informationsmaterial zur Verfügung stand - daher werden die Lokalisationen auch so benannt wie im Operationsbericht geschehen.

Ulkus ventriculi:

eines an der kleinen Kurvatur	: 30
eines an der Magenhinterwand	: 6
eines im Antrum	: 6
eines "präpylorisch"	: 6
eines "mit arrodierter Arterie"	: 5
(Lokalisation gesondert berücksichtigt)	
mehrere Ulzera ventriculi	: 5
(kleine und große Kurvatur)	
eines im Cardiabereich	: 3
keine genaue Lokalisation möglich	: 2
mehrere im Antrum und Korpus	: 1
eines im Bereich einer Hiatushernie	: 1

Ulkus duodeni:

1 postpylorisch	: 34
1 im Bulbus	: 8
1 präpylorisch	: 5
1 intrapylorisch	: 5
"ad pylorum"	: 5
mehrere im Bulbus	: 5
mehrere postpylorisch	: 4
1 mit arrodierter Arterie	: 3
(Lokalisation gesondert berücksichtigt)	
mehrere präpylorisch	: 3
mehrere intrapylorisch	: 2
1 an der Duodenalvorderwand	: 2
1 an der Duodenalhinterwand	: 2
1 intrapylorisch, 1 präpylorisch	: 1
mehrere (keine genaue Lokalisation möglich):	1
mehrere postpylorisch, in Bulbusmitte und	: 1
aboraler Bulbus	

Ulzera ventriculi et duodeni:

1 U. ventr. präpylorisch + 1 U. duod. postpylorisch	: 3
1 U. ventr. an der kleinen Kurvatur + 1 U. duod. postpylorisch	: 2
alle folgenden Konstellationen fanden sich je 1 x:	

- 1 U. ventr. a. d. kleinen Kurvatur + 1 U. duod. präpylorisch
- 1 U. ventr. a. d. kleinen Kurvatur mit arrodierter Arterie
+ 1 U. duod. postpylorisch
- 1 U. ventr. ad pylorum + 1 U. duod. im Bulbus
- 1 U. ventr. präpylorisch + 1 U. duod. im Bulbus
- 1 U. ventr. im Korpus + 1 U. duod. im Bulbus
- 1 U. ventr. präpylorisch + 1 U. duod. an der Duodenalhinterwand
- 1 U. ventr. präpylorisch + 2 U. duod. im Bulbus
- 1 U. ventr. a. d. kleinen Kurvatur + 1 U. ventr. präpylorisch
+ 1 U. duod. postpylorisch
- 2 U. ventr. + 1 U. duod. postpylorisch
- 1 U. ventr. präpylorisch + mehrere U. duod. postpylorisch

weitere aufgefundene Blutungsquellen:

Ulkus jejuni pepticum	: 3
Chronische Gastritis (kein Ulkus nachweisbar):	6
Karzinom (darunter ein umschriebenes Adeno- Ca im Geschwürsrand eines U. ventr.)	: 5
Leiomyom	: 1
Hämatom minorseits	: 1
hämorrhagische Erosionen (begleitend)	: 25
nur hämorrhagische Erosionen	: 2
Mallory-Weiß-Syndrom	: 5

im Einzelnen

MW mit spritzendem Gefäß intrakardinal

MW + 1 U. duod.

MW + akute Erosionen im Korpus + Blutungen aus dem Dünndarm

MW + 1 U. ventr.

MW + 1 U. duod. postpylorisch + mehrere U. ventr. + multiple
Erosionen im Bulbus + mehrere nicht blutende Erosionen im
Magen

Histologische Abschlußdiagnose

Die histologischen Diagnosen stützen sich auf Ergebnisse der pathologischen Untersuchungen im Städtischen Krankenhaus München-Harlaching. Auch hier läßt sich keine exakte Aufli-

stung durchführen, da Ergebnisse nicht in ausreichender Zahl zur Verfügung standen oder nur Teilergebnisse vorhanden waren. Soweit Angaben vorhanden waren, ergibt sich folgendes Bild:

a) Ulkus ventriculi (ohne weitere Angabe):	3
chronisches U. ventr.	: 16
frisches U. ventr.	: 15
chronisch-kallöses U. ventr.	: 11
granulierend-vernarbendes U. ventr.	: 10
chronisch-peptisches U. ventr.	: 7
mehrere granulierende Ulzera ventr.	: 3
mehrere frische U. ventr.	: 2
mehrere chronisch-kallöse U. ventr.	: 2
U. ventr. Dieulafoy	: 2

je einmal fanden sich die folgenden histologischen Diagnosen:

frisches granulierendes U. ventr., subakutes, peptisches blutendes U. ventr.; subakutes, blutendes U. ventr.; subakut-subchronisches U. ventr.; mehrere subakute Ulzera ventr.; multiple chronisch-peptische Ulzera ventr.; kallöses U. ventr., granulierend, vernarbend;

b) Ulkus duodeni (ohne nähere Angabe)	: 9
mehrere Ulzera duodeni (ohne nähere Angabe):	4
chronisches Ulkus duodeni	: 29
frisches U. duod.	: 19
granulierend vernarbendes U. duod.	: 9
mehrere chronische Ulzera duodeni	: 8
chronisch-kallöses U. duod.	: 4
chronisch-peptisches U. duod.	: 3
mehrere frische Ulzera duodeni	: 3
mehrere chronisch-kallöse Ulzera duodeni	: 2
subakut-subchronisches U. duod.	: 1
mehrere chronisch-peptische Ulzera duodeni	: 1

c) Ulkus jejuni pepticum	: 3
chronische Gastritis	: 4
chronische Gastritis und Vernarbung der Magenwand	: 1
chron. Cardiagastritis + erosive Fundusgastritis +	: 1
Refluxösophagitis mit blutenden Erosionen im Antrum	
je 1 x:	
blutende Schleimhauterosionen bei hämorrhagischer Gastritis	
atrophische Gastritis mit blutenden Erosionen an der Hinterwand	
massiv blutende erosive Gastritis	
akute Erosionsblutung im Fundus	
hämorrhagische Erosionen	: 21
chronische Duodenitis	: 2
Hämatom, Vorderwand, minorseits	: 1
Begleitgastritis (soweit vom Pathologen erwähnt)	: 45
Begleitduodenitis (" " " ")	: 17
begleitende Magenschleimhautatrophie	: 1
begleitende erosiv-hämorrhagische Refluxösophagitis:	1
d) Mallory-Weiß-Syndrom	: 2
MW mit spritzendem Gefäß intracardial	: 1
MW + Ulkus ventriculi	: 1
MW + blutendes hämorrhagisches Ulkus im Dickdarm +	: 1
Blutungen aus dem Dünndarm	
e) Adeno-Karzinom	: 3
ulzeriertes, entdifferenziertes, invasives Ca	: 1
Carcinoma in situ im Randwall eines U. ventr.	: 1
Leiomyom mit im Tumorzentrum offenem Gefäßstumpf	: 1

D. Diskussion

Von $n = 179$ Patienten waren 69,3 % männlichen und 30,7 % weiblichen Geschlechts. In Übereinstimmung mit der Literatur (25) zeigt sich, daß Männer weitaus häufiger betroffen sind. In unserem Krankengut ist der nach Aufschlüsselung größte Prozentsatz der Gruppe der 71 - 75jährigen zuzurechnen; die Gruppe der über 60jährigen macht einen Prozentsatz von insgesamt 54,9 % aus. Da die kritische Grenze für das Risiko bei einer Blutung um das 60. Lebensjahr zu liegen scheint (74), mag die große Rate alter Patienten in dieser Untersuchung die doch recht hohe postoperative Mortalitätsziffer zumindest zum Teil erklären.

Was die Genußgifte betrifft, so gestaltet sich die Deutung der Angaben schwierig. In 4 Fällen allerdings war die akute Auslösung mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit durch exzessiven Alkoholgenuß bedingt. 32 Patienten nahmen laut eigenen Angaben keinerlei Alkohol zu sich, 35 tranken zwischen einer und fünfzehn Halben Bier täglich. Bei 113 Patienten waren die Angaben verwertbar; von diesen hatten immerhin 76 mehr oder weniger große Mengen regelmäßig zu sich genommen. Von 121 Patienten mit Angaben zum Nikotingenuß waren 40 Nichtraucher, 42 rauchten zwischen 10 und 20 Zigaretten pro die und 18 Patienten konsumierten zwischen 30 und 60 pro Tag. Die Gruppen der "Abstinenzler" bzw. der Nichtraucher sind also deutlich unterrepräsentiert, andererseits sind 28,3 % bzw. 33,1 % betroffen, die weder Alkohol zu sich nahmen noch rauchten.

Die in der Literatur beschriebene Häufigkeit von "AGML" bzw. Streßblutungen hat sich in geradezu dramatischer Weise bestätigt. Allein in 18,3 % waren Pharmaka zumin-

dest der Mitauslösung verdächtig; bei 11 Patienten ist die Blutung direkt durch Amuno[®] ausgelöst worden, wobei 8 dieser 11 eine gänzlich leere Magenanamnese aufzuweisen hatten. In weiteren 9 Fällen waren Antirheumatika und/oder Analgetika für das Blutungsgeschehen verantwortlich (ebenfalls stumme Magenanamnese). Bei 12 Patienten mußte der dringende Verdacht auf direkte Blutungsauslösung geäußert werden, bei bekannter Magenanamnese und in drei Fällen waren Pharmaka zumindest der Mitauslösung verdächtig (ebenfalls bekannte Magenanamnese).

Die Bedeutung dieser Zahlen wird noch durch die Tatsache unterstrichen, daß bei 47,5 % aller Patienten überhaupt keine Angaben zum Tablettenkonsum eruierbar waren. Nur 20 von 179 Patienten hatten keinerlei Pharmaka in den letzten Monaten vor Einweisung eingenommen.

Nicht weniger als 12,8 % bekamen eine Streßblutung nach vorausgegangenen operativen Eingriffen. 16 dieser 23 Patienten hatten eine bis dahin stumme Magenanamnese; der kritische Zeitpunkt scheint bis Ende der zweiten Woche nach OP zu liegen.

In drei Fällen scheint uns die Blutungsauslösung in Zusammenhang mit schwerem psychischen Streß zu stehen; einer dieser Patienten hatte vorher noch nie Beschwerden von seiten des Magens, alle drei standen weder unter Pharmamedikation noch hatten sie Genußgifte konsumiert. Als Beispiel für seltene Ursachen einer Streßblutung sind eine exzessive Abmagerungskur und eine Pilzvergiftung zu erwähnen.

Bei den Patienten, die erst im Krankenhaus akut bluteten, aber nicht wegen einer gastrointestinalen Symptomatik behandelt wurden, fällt die absolute Häufung von renalen Erkrankungen wie Niereninsuffizienz, Pyelonephritis, renale Hypertonie etc. auf.

1,7 % aller Patienten erlitten eine gastrointestinale Blutung nach Biopsie oder Probeexzision, darunter fand sich eine iatrogene Magenperforation während Biopsie.

Subsummiert man alle unter dem Begriff "AGML" zusammenfaßbaren Ereignisse - also Blutungen durch Pharmaka, nach Operationen (nicht Magen), die erwähnten seltenen Ursachen wie Bestrahlungsfolgen, Vergiftung und Abmagerungskur, psychischen Streß, exzessiven, akuten Alkoholgenuß, die akuten Blutungen bei Patienten, die aufgrund nicht den Magen-Darm-Trakt betreffender Erkrankungen in stationärer Behandlung waren, so ergibt sich selbst bei strenger Auswahl der Anwendungskriterien eine Zahl von 40,2 %, was selbst die in der Pathologie von EDER (35) beschriebenen 28 % und die von RÜSCH (181) erwähnten 30 % noch weit übertrifft. Es scheint sich also deutlich zu bestätigen, daß die "AGML" die absolut häufigsten Blutungsursachen darstellen.

73,7 % aller Patienten wurden wegen akuter Blutungssymptomatik in die Klinik eingewiesen. 13,4 % kamen stationär wegen Magenbeschwerden ohne Zeichen einer akuten Blutung und 12,8 % waren aus anderen Gründen zur stationären Behandlung aufgenommen worden - diese beiden Gruppen entwickelten erst in der Klinik eine gastrointestinale Blutung.

Die häufigsten anamnestischen Beschwerden bzw. Angaben bei Einweisung waren Teerstühle und Hämatemesis, nur Teerstühle sowie nur Schmerzen am Magen. In 68,2 % entwickelte sich die Symptomatik plötzlich, in 30,7 % waren schon längere Zeit Beschwerden vorhanden.

54,8 % der Patienten haben frühere Magenbeschwerden angegeben bei Einlieferung; der Zeitraum dieser Symptome erstreckt sich von Monaten bis zu Jahrzehnten. Auf der anderen Seite hatten 40,2 % eine stumme Magenanamnese. 54,7 % hatten bei Einweisung bis dahin keine mehr oder weniger kontinuierlichen Magenschmerzen, 39,4 % wiesen eine aktuelle Magenschmerz-anamnese auf. Am häufigsten bestand die Schmerzsymp-

tomatik seit 2 - 3 Tagen. Was die aktuelle Blutungsanamnese betrifft, so kam bei 32,9 % die Blutung "plötzlich", 33,5 % bluteten seit 1 - 3 Tagen, 11,1 % wiesen keinerlei Blutungsanamnese auf, und 6,6 % bluteten sogar bereits 2 Wochen bis 3 Monate, wodurch Indolenz, Angst oder Nachlässigkeit einiger Patienten deutlich dokumentiert wird.

15 % unserer Patienten hatten bereits ein diagnostisch gesichertes Ulkus ventriculi in der Anamnese, 15,6 % ein Ulkus duodeni, 1,7 % mehrere Ulzera ventriculi, 1,1 % mehrere Ulzera duodeni und 2,2 % Ulzera ventriculi et duodeni. Der Zeitraum der früheren Ulzera umfaßt eine Spanne zwischen einem halben Jahr und 48 Jahren.

16,7 % aller Kranken hatten bereits frühere Blutungen durchgemacht, aber nur ein sehr geringer Prozentsatz (0,5 %) war deswegen bereits konservativ und operativ behandelt worden. 3,9 % hatten sich früher einem Eingriff am Magen unterziehen müssen - die häufigsten Verfahren dabei waren Übernähung einer Perforation und die B II-Resektion.

Was die Dauer der konservativen Therapie betrifft, so wurde in 27,3 % ein Tag zugewartet bis zur Operation, 21,7 % sind sofort operiert worden, und in 36,2 % wurde bis zu einer Woche eine konservative Blutstillung versucht.

In Übereinstimmung mit der Literatur erweist sich die Gastroskopie als die sicherste diagnostische Methode; in 120 Fällen ergab sich ein Hinweis auf Ulkus und/oder Blutung, nur in 4 Fällen versagte das Verfahren; aus den wenigen Fällen, bei denen die MDP angewendet wurde, ergibt sich die im allgemeinen Teil beschriebene Tatsache, daß mit dieser Methode nur in seltenen Fällen entschieden werden kann, ob eine Läsion blutet.

Bei den präoperativ erforderlichen Blutkonserven waren am häufigsten Mengen zwischen 1200 und 1500 ml bzw. 1900 und 2000 ml notwendig; dies sind also Quantitäten, die unter der

von SIEWERT (199) angegebenen kritischen Grenze von 6 Blutkonserven liegen, auf der anderen Seite ist dieser Grenzwert in 70 Fällen überschritten worden.

Das am häufigsten bei unseren Patienten angewendete Verfahren ist die B II-Resektion (107 Fälle), 39 mal wurden die verschiedenen Vagotomieverfahren vorgezogen und in 21 Fällen die B I-Resektion. Diese Zahlen drücken allerdings die gesamte Anwendungshäufigkeit der einzelnen Methoden aus; hier sind also auch die Patienten berücksichtigt, die sich mehreren Operationen unterziehen mußten. Bei Inrechnungstellung dieser Tatsache ergibt sich nach weiterer Differenzierung, daß 94 mal nur die B II-Resektion durchgeführt wurde, 17 mal nur der B I und in 13 Fällen eines der Vagotomieverfahren ohne Übernähung oder Umstechung.

In 24 Fällen wurde eine Relaparatomie notwendig, wobei in 62,5 % eine schwere Nachblutung und in 20,8 % eine Anastomoseninsuffizienz dafür verantwortlich waren. In 60 % kam es nach Relaparatomie zum Blutungsstillstand, bei drei Patienten mußte mehrmals relaparatomiert werden.

Die Gesamtletalität postoperativ ist mit 41,3 % (74 verstorbene Patienten) noch um 10 % höher als die von FEIFEL (45), der immerhin 31 % angibt (HIMAL (78) 12,5 %, HEIDEMANN (74) 15 %, CROOK (25) 29 %). Der gefährlichste Zeitraum scheint zwischen 2 und 7 Tagen postoperativ zu liegen.

Bei näherer Differenzierung ergibt sich:

Von 96 Patienten, bei denen die B II-Resektion allein angewendet wurde, sind 36,5 % verstorben. Um das Bild nicht zu verfälschen, wurden hier wie bei den folgenden OP-Verfahren nur die Patienten berücksichtigt, die sich einer Operation unterziehen mußten - in diesem Fall also dem B II. Die mehrfach Operierten werden weiter unten abgehandelt.

In 30,2 % kam der B II beim blutenden Ulkus (Ulzera) ventriculi zur Anwendung, dabei verstarben 27,6 %. Hier kann der

B II auch heute als Verfahren der Wahl gelten, zusammen mit der Ulkusexzision oder Umstechung bzw. der Vagotomie, zu der der Trend in den großen Zentren heute geht. Die 27,6 % Mortalität postoperativ liegen in der Literatur an der oberen Grenze (vgl. 43, 44).

In 52,1 % aller Fälle wurde der B II aber beim blutenden Ulkus (Ulzera) duodeni angewandt - hier sind 40 % verstorben. Bei der Ulkus duodeni-Blutung ist die B II-Resektion heute eindeutig kein Wahlverfahren mehr, sondern die proximal-gastrische Vagotomie mit lokaler Ulksumstechung und Ligatur der zu- und abführenden Gefäße (199). Daher bedarf diese gewaltige Sterberate an dieser Stelle keiner weiteren Kommentierung.

10,4 % wurden B II-reseziert wegen blutender Ulzera ventriculi et duodeni: 30 % dieser Patienten kamen ad exitum. In 7,3 % wurde diese OP-Methode bei anderen Blutungsquellen angewendet (darunter 2 Tumoren, 3 "AGML", 1 Dieulafoy) - hier sind 57,1 % gestorben.

19 Patienten wurden B I reseziert, 36,8 % sind postoperativ verstorben, Hauptindikation war mit 52,6 % in unserem Krankengut das blutende Ulkus ventriculi, 30 % kamen ad exitum. Von vier Patienten, die wegen eines blutenden Ulkus reseziert wurden, starb einer; 3 hatten Ulzera ventriculi et duodeni - auch von diesen ist einer verstorben. Weiter wurde dieses Verfahren bei einem blutenden Tumor und einem Ulkus ventriculi mit Mallory-Weiß-Syndrom angewendet; beide Patienten sind gestorben.

Unter den nicht-resezierenden Verfahren wurde meist die trunkuläre Vagotomie mit Pyloroplastik durchgeführt, welche nach HERFARTH (76) heute nicht mehr Verfahren der Wahl ist (s. S. 57). Insgesamt 31 Patienten wurden allein mit einem der Vagotomieverfahren behandelt, davon sind 41,9 % ver-

storben. Diese Zahl ist im Vergleich mit der Weltliteratur eindeutig viel zu hoch, auch wenn man zunächst die verschiedenen Indikationen außer acht läßt (ALEXANDER-WILLIAMS (1) 8 %, CROOK (25) 10 % bei Ulzera ventriculi et duodeni). Hauptindikation war in unserem Patientengut mit 48,4 % die Ulkus duodeni-Blutung, die Letalität von 26,7 % nähert sich hier schon eher einem befriedigenden Wert, auch ist die Vagotomie (allerdings die PSV) heute bei dieser Blutungsquelle eindeutig das Verfahren der Wahl (HERFARTH (76), MADSEN (139), SIEWERT (199)); trotzdem erscheinen uns auch diese 26,7 % im Literaturvergleich außerhalb einer akzeptablen Schwankungsbreite (JENSEN (88) z.B. 8 %, SNYDER (203) und YAJKO (239) liegen mit 17 bzw. 18 % am anderen Ende der Weltliteraturskala).

Zweithäufigste Indikation war in 38,7 % das blutende Ulkus ventriculi - 41,7 % dieser Patienten sind postoperativ verstorben. Dieser Wert entspricht unserer Gesamtletalität bei der Vagotomie; von dieser Zahl ausgehend ließe sich also keine Kontraindikation zur Anwendung beim Ulkus ventriculi ableiten, andererseits sind 12 Patienten zu wenig, um repräsentativ zu sein, und die Sterberate scheint absolut gesehen inakzeptabel. Wie bereits beschrieben, empfehlen die meisten Autoren noch die distale Magenresektion, aber die Vagotomie befindet sich auf dem Vormarsch (73, 75, 68). 2 Patienten dieser Gruppe wiesen Ulzera ventriculi et duodeni auf, von diesen ist einer gestorben. Ein Patient wurde vagotomiert und nachreseziert wegen eines Ulkus jejuni pepticum und mehrerer Erosionen, ein anderer wies multiple Erosionen auf - beide kamen ad exitum.

Die Therapie der Erosionsblutung kann anhand unseres Patientengutes nicht sinnvoll diskutiert werden, da zwar sehr viele begleitende Erosionen aufwiesen, aber nur wenige nach den OP-Berichten z.B. nur hämorrhagische Erosionen als Blu-

tungsquelle aufwiesen. Da wegen oftmals fehlender oder unvollständiger pathologischer Befunde (auch die OP-Berichte ließen nicht in allen Fällen exakte Schlußfolgerungen zu) in vielen Fällen die Frage nach "AGML" nicht präzise beantwortet werden konnte, wird in diesem Rahmen bewußt darauf verzichtet, anhand unserer Patienten die Vor- oder Nachteile bestimmter chirurgischer Verfahren zur Therapie der "AGML" zu dokumentieren und Vergleiche zwischen den OP-Berichten und den pathologischen Befunden anzustellen. Die in der Literatur vorgeschlagenen chirurgischen Interventionen sind im allgemeinen Teil ausführlich beschrieben.

Die Blutungsursachen, die nur mittels Umstechung therapiert wurden, sind äußerst vielfältig (Ulkus ventriculi, Tumor, Hämatom der Magenwand, Erosionen, Mallory-Weiß-Syndrom u.a.). Daher hat die postoperative Letalität von 71,4 % (bei n = 7 Patienten) keine Aussagekraft.

19 Patienten wurden bisher nicht berücksichtigt - sie mußten zwei- oder mehrmals laparotomiert werden. Die Sterberate von 57,9 % erscheint in diesem Fall plausibel. In vier Fällen mußte dabei an eine Vagotomie die B II-Resektion angeschlossen werden. Bei 7 Patienten wurde nach B I bzw. B II die Relaparatomie notwendig, und ebenfalls in 7 Fällen mußten an die einfache Übernähung eine oder gar mehrere Operationen wie B II, Vagotomie oder Relaparatomie z.B. wegen Anastomoseninsuffizienz oder Nachblutung angeschlossen werden.

Bei 64,9 % der 74 verstorbenen Patienten war Herz-Kreislauf-Versagen die Todesursache, an zweiter Stelle aber stehen bereits erneute Blutungen mit immerhin 12,2 %. Nur 25,1 % aller Eingriffe verliefen völlig komplikationslos. Bei den Infektionen standen erwartungsgemäß die Pneumonien mit 30 Fällen an der Spitze, gefolgt von 13 Peritonitiden, 11 Bauchdeckenabszessen und 8 Harnwegsinfekten. Den Zusammen-

hang mit den Trinkgewohnheiten zeigen 6 Alkoholentzugsdelirien auf - 4 Patienten kamen ins Coma hepaticum.

Bei den Herz-Kreislauf-Komplikationen dominiert die postoperative Ateminsuffizienz (n = 37) bzw. Herz-Kreislaufinsuffizienz (n = 12), 8 Patienten erlitten einen Herzinfarkt. 13 Patienten entwickelten postoperativ eine Niereninsuffizienz.

Von besonderem Interesse waren naturgemäß die "chirurgischen Komplikationen": 17,3 % unserer Kranken erlitten eine oder mehrere Nachblutungen bzw. intraabdominelle Blutungen, 14,5 % entwickelten eine totale Anastomoseninsuffizienz (Anastomosenteilinsuffizienz bei 5 Patienten), 4,5 % einen Platzbauch. Noch erwähnenswert ist die Lungenembolie mit 8 Fällen sowie die Verbrauchskoagulopathie (bei 6 Patienten). 29,1 % unserer Patienten hatten als Blutungsquelle ein Ulkus ventriculi, 3,4 % mehrere. Ulzera duodeni treten im Gegensatz zur Literatur in unserem Krankengut etwas öfter mehrfach auf - 34,1 % hatten ein Ulkus duodeni, 9,5 % zwei oder mehr. Durch die beschriebene moderne Diagnostik können mehrfache potentielle Blutungsquellen leichter entdeckt werden; diese Tatsache ist von großer Bedeutung, denn 8,4 % wiesen Ulzera ventriculi et duodeni auf.

Mit 3,4 % Magentumoren liegt unser Patientenkollektiv im Rahmen der in der Literatur ausgewiesenen Häufigkeiten (KAESS (93) unter 5 %, CROOK (25) 2 %), ebenso mit 2,8 % Mallory-Weiß-Syndromen. Die seltene Exulzeratio simplex Dieulafoy war mit zwei Fällen vertreten.

E. Zusammenfassung

Die akute massive gastrointestinale Blutung ist eine vital bedrohliche Erkrankung, deren Prognose auch heute noch schlecht ist, die Gesamtleblichkeit liegt zwischen 12,5 und 31 % bei chirurgischer Therapie.

Die Ulzera stellen die häufigste Blutungsursache dar, darunter steht an erster Stelle das Ulcus duodeni in den klinischen Statistiken; Pathologen betonen die absolute Häufigkeit der Erosionsblutungen.

Bei den Streßblutungen sollte in Einzelfällen auf mögliche psychische (Mit-)Auslösung geachtet werden. Der Erkennung der exorbitanten Häufigkeit von Streßblutungen nach Operationen oder durch Pharmaka muß in Zukunft noch größere Bedeutung beigemessen werden.

Eine Unzahl von seltenen Ursachen einer akuten gastrointestinalen Blutung läßt sich dokumentieren.

Grundlage des pathophysiologischen Ablaufes ist die absolute Hypovolämie mit den Basismechanismen Sauerstoffdefizit, Abnahme des Herzminutenvolumens (die dabei eintretenden endogenen Kompensationsmechanismen sind die sympathicoadrenerge Reaktion, Änderung des peripheren Widerstandes sowie Vasomotion und transkapillärer Wasseraustausch), Veränderungen im Perfusionsdruck und metabolische Störungen.

Die Endoskopie ist die wichtigste Untersuchungsmethode zur Auffindung einer Blutungsquelle bzw. zur Entscheidung der Frage, ob die Läsion aktuell blutet. Vor allem die häufigen Erosionsblutungen sind röntgenologisch kaum faßbar. Weitere diagnostische Methoden mit abgrenzbaren Indikationen sind Angiographie und andere Kontrastmittelverfahren.

Mit intravenöser Applikation von Cimetidin über einen

längeren Zeitraum kann eine konstante Anhebung des intragastralen pH erreicht werden, womit z.B. die gefürchteten Streßulzera nach Operationen prophylaktisch weitgehend vermieden werden können. Ob das Pharmakon in der Therapie der Ulkusblutung selbst von Nutzen ist, bleibt noch umstritten. Somatostatin ist aufgrund der hohen Kosten nicht generell anwendbar.

Mittels superselektiver Katheterisierung und Infusion von Adrenalin oder Vasopressin kann in vielen Fällen die Blutung zumindest für einige Zeit gestoppt werden - fraglicher Erfolg wird bei arteriosklerotischen Patienten oder solchen, die Defekte im Blutgerinnungssystem aufweisen, beschieden sein. Reinen alpha-Stimulatoren wird die Zukunft gehören.

Die Laser-Koagulation ist das teuerste, aber effizienteste konservative Verfahren; Fehlschläge kommen zustande durch vor der Blutungsquelle liegende Hindernisse, totale Unge-rinnbarkeit des Blutes oder abgefallene Laserleistung.

Möglicherweise ist für die Ergebnisse der chirurgischen Eingriffe die korrekte Indikationsstellung im Endeffekt entscheidender als Verfahrenswahl und -technik. Großer Wert sollte auf die Erkennung von Risikogruppen bzw. -faktoren gelegt werden.

Die distale Magenresektion mit lokaler Ulkusexzision oder Umstechung ist das Verfahren der Wahl beim blutenden Ulkus ventriculi. Der Trend geht aber auch hier zur Vagotomie (evtl. in Verbindung mit der Resektion), die erfolgreich sein kann, falls eine sichere lokale Blutstillung gelingt.

Beim blutenden Ulkus duodeni ist die proximal-selektive Vagotomie anzuwenden.

Bei den "AGML" muß die Wahl der OP-Methode besonders individuell auf den Patienten zugeschnitten werden. Ein konservativer Behandlungsversuch sollte zunächst unter allen Umständen versucht werden; ist die Laparatomie unumgänglich, empfiehlt sich die subtotale Resektion evtl. mit ergänzender Vagotomie.

Das Mallory-Weiß-Syndrom wird mit lokaler Umstechung und Fundoplastik versorgt.

Literatur

1. ALEXANDER - WILLIAMS, J.
Vagotomy in emergency surgery in : Vagotomy on trial ed. by
Cox, A.G. and Alexander - Williams, J. p.135-153 1973
William Heinemann Medical Books Ltd., London
2. ALLAN, R.
A comparison of routine and selective endoscopy in the management of acute gastrointestinal hemorrhage
Gastrointest. Endosc. 20 p.154-155 1974
3. ALLGÖWER, M.
Verfahrenswahl bei der chirurgischen Behandlung des Gastro-
duodenalulkus
Langenbecks Arch. klin. Chir. 345 S.228 1977
4. ALTEMEIER, W.A.
Sepsis and gastrointestinal bleeding
Ann. Surg. 175 p.759 1972
5. ARTALOYTIA, J.F.
Über die Ursachen akuter Magen- Darmblutungen
Med. Welt 23 S.712 1972
6. ATHANASOULIS, C.A.
Control of acute gastric mucosal hemorrhage. Intra - arteri-
al infusion of posterior pituitary extract
N. Engl. J. Med. 290 p.597 1974
7. AUGUSTIN, H.J.
Konservative Therapie gastrointestinaler Blutungen
in : Gastrointestinale Blutung Bibliomed S.57-65 1978
8. BALOCH, K.H.
Gastrointestinal bleeding
Lancet 2 p.106 1970
9. BAUM, S.
Gastrointestinal bleeding
Lancet 2 p.106 1970
10. BAUM, S.
Stress bleeding from mid-duodenum - an often unrecognized
source of gastrointestinal hemorrhage
Radiology 95 p.595 1970

11. BEAN, W.B.
Bleeding from the gut in rare disorders with diagnostic lesions of the skin and mucous membranes
in: Rare Diseases and lesions. Their contributions to clinical medicine
Charles C. Thomas, Publisher Springfield, Illinois p.3 1967
12. BENNETT, H.D.
Management of massive gastrointestinal bleeding in aged patient
Geriatrics 22p.181 1967
13. BLISS, C.M.
Diagnosis and management of acute gastrointestinal bleeding
in: Medical emergencies: Diagnostic and management procedures from Boston City Hospital
Little, Brown & Co., Boston p.209-216 1977
14. BOCKUS, H.
Gastroenterology
Third Edition, Volume 4; W.B. Saunders Co. Philadelphia
p.123 1976
15. BÖRGER, G.
Zur Chirurgie der schweren arteriellen Blutung aus akuten Ulzerationen der oberen Magenhälfte
Bruns' Beitr. klin. Chir. 207 S.134 1963
16. BONGIOVI, J.J.
Gastric hemangioma associated with upper gastrointestinal bleeding
Arch. Surg. 95 p.93 1967
17. CARRON, D.B.
Peptic ulcer in the haemophiliac
Lancet 1073 p.3 1965
18. CHANDLER, G.N.
Bleeding from the upper gastrointestinal tract
Br. Med. J. 4 p.723 1967
19. CHANG, F.C.
Massive upper gastrointestinal hemorrhage in the elderly
Am. J. Surg. 134 p.721 1977
20. COCKS, J.R.
Partial gastrectomy for hemorrhage
Gut 13 p.331 1972

21. CODY, H.S.
Choice of operation for acute gastric mucosal hemorrhage
Report of 36 cases and review of literatur
Am. J. Surg. 134 p.322 1977
22. COOLEY, R.N.
The diagnostic accuracy of upper gastrointestinal radiologic studies
Am. J. Med. Sci. 242 p.628 1961
23. COTTON, P.B.
Gastrointestinal bleeding in pancreatitis
Lancet 1 p.847 1972
24. COTTOW, P.B.
Early endoscopy of oesophagus, stomach and duodenal bulb in patients with haematemesis and melaena
Br. Med. J. 2 p.505 1973
25. CROOK, J.N.
Upper gastrointestinal bleeding
Ann. Surg. 175 p.771 1972
26. DAGRADI, A.E.
The Mallory-Weiss-Syndrome and lesion. A study of 30 cases
Am. J. Dig. Dis. 2 p.710 1966
27. DALGAARD, J.B.
Oesophago-gastro-duodenal ulcerations encountered at autopsy
Acta Pathol. Microbiol. Scand. 41 S.1 1957
28. DEMLING, L.
Röntgenologische und endoskopische Diagnose gastrointestinaler Blutungen
Der Chirurg 48 S.193-197 1977
29. DICK, W.
Die große Magenblutung aus chirurgischer Sicht
Chir. Praxis 11 S.47 1967
30. DRONFIELD, M.W.
What alterations in management of patients with acute upper gastrointestinal bleeding are likely to influence outcome
Gut 19(5) S.450 1978

31. DUNPHY, J.E.
Massive gastrointestinal bleeding - a panel by correspondence
Arch. Surg. 107 p.367 1973
32. DUSTMANN, H.O.
Aneurysmaruptur einer Magenschleimhautarterie mit tödlicher Blutung
Zentralbl. Chir. 91 S.1759 1966
33. DYLES, P.W.
Treatment of upper gastrointestinal hemorrhage with cimetidine
in: Burland, W.L., Simkins, M.A. (Eds.): Cimetidine p.337
Excerpta Medica Amsterdam 1977
34. EASTWOOD, G.L.
Does early endoscopy benefit the patient with active upper gastrointestinal bleeding?
Gastroenterology 72 p.737-739 1977
35. EDER, M.
Die gastrointestinale Blutung aus der Sicht des Pathologen
Der Chirurg 40 S.97-100 1969
36. EDER, M.
Die Endarteriitis obliterans in der Umgebung chronischer Magengeschwüre
Frankfurt. Z. Path. 62 S.269-283 1951
37. EICHEN, R.
Bluttransfusion und Komplikationen bei großen Blutungen aus Magen und Zwölffingerdarm
Zentralbl. Chir. 103 S.285-290 1978
38. EICHFUSS, H.P.
Die große Blutung aus Magen und Zwölffingerdarm
Dtsch. Med. Wochenschr. 101 S.753-755 1976
39. ENNIS, F.A.
Stress ulcers - most frequent cause of upper gastrointestinal bleeding in patients in a cancer hospital
Gastroenterology 58 p.945 1970
40. ESSELSTYN, C.B.
Surgical management of actively bleeding duodenal ulcer
Surg. Clin. North Am. 56 p.1387 1976

41. ESSER, G.
Die akute Blutung aus Oesophagusvarizen
Münch. med. Wschr. 48 S.2436 1966
42. FARRIS, J.M.
Appraisal of the long -term results of vagotomy and pylo-
roplasty in 100 patients with bleeding duodenal ulcer
Ann. Surg. 166 p.630 1967
43. FARTHMAN, E.H.
Die Ulkusblutung in R. Häring: Das komplizierte Ulkus
Symposion Berlin S.41-53 Thieme 1977
44. FARTHMAN, E.H.
Chirurgische Behandlung der intestinalen Blutungen
Der Chirurg 48 S.219-226 1977
45. FEIFEL, G.
Die Problematik der akuten oberen gastrointestinalen Blutung
Der Chirurg 48 S.204-211 1977
46. FERNER, H.
in: Benninghoff - Goertler, Lehrbuch der Anatomie des
Menschen , 2. Band S.213 11.Auflage
Urban & Schwarzenberg 1978
47. FIEDLER, H.
Gastrointestinale Blutungen im internistischen Krankengut
eines Bezirkskrankenhauses. Eine retrospektive Studie aus
den Jahren 1965-1974
Zeitschrift für innere Medizin 31 S.574 1976
48. FLESHLER, B.
Medical management of bleeding duodenal ulcers
Surg. Clin. North Am. 56(6) p.1375-1386 1976
49. FORREST, J.A.H.
Endoscopy in gastrointestinal bleeding
Lancet 17 p.394 1974
50. FOSTER, D.N.
Diagnosis of Mallory-Weiss lesions - common cause of upper
gastrointestinal bleeding
Lancet 2 (7984) p.483 1976

51. FRANKE, H.
Die spezielle Indikation zum portokavalen Shunt
Dtsch. med. J. 116 S.477 1967
52. FRASER, G.M.
Radiology and endoscopy in acute upper gastrointestinal bleeding
Br. Med. J. p.270-271 1976
53. FRÜHMORGEN, P.
Langzeitbeobachtungen von endoskopischen Laserkoagulationen im Verdauungstrakt
Endoscopy 7 (4) S.189 1975
54. FRÜHMORGEN, P.
Klinische Resultate der Laserkoagulation bei gastrointestinalen Blutungen
Dtsch. Med. Wochenschr. 101 (36) S.1305 1976
55. FRÜHMORGEN, P.
Endoscopic laser coagulation of bleeding gastrointestinal lesions with report of 1st therapeutic application in man
Gastrointest. Endosc. 23 (2) p.73 1976
56. GALL, F.
Die großen Blutungen aus dem Magen-Darm-Trakt
Med. Klin. 62 (12) S.450-455 1967
57. GEISSENDÖRFER, R.
Die akuten massiven Ösophagus-, Magen- und Duodenalblutungen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 320 S.81 1968
58. GELZAYD, E.A.
Hemorrhagic duodenitis - significant cause of gastrointestinal bleeding
Gastroenterology 64 p.836 1973
59. GIERSBERG, O.
Über tödliche arterielle Blutungen aus dem Fundusbereich des Magens
Langenbecks Arch. klin. Chir. 299 S.654-664
60. GILBERT, D.A.
Prognosis of upper gastrointestinal bleeding- preliminary results of the ASGE national bleeding survey
Gastroenterology 76 (5), Part 2 p.1138 1979

61. GILBERT, D.A.
Non-surgical management of acute non-variceal upper
gastrointestinal bleeding
Progress in hemostasis and thrombosis, Volume 4 p.176
Grune & Stratton, New York 1978
62. GIRVAN, D.P.
Acute stress ulceration with bleeding or perforation
Arch. Surg. 103 p.116 1971
63. GOLDFINGER, S.E.
Recurrent gastrointestinal bleeding with hiatus-hernia
N. Engl. J. Med. 285 p.103 1971
64. GOODMAN, A. A.
Massive upper gastrointestinal hemorrhage following
surgical operations
Ann. Surg. 167 p.524 1968
65. GORDON, H.E.
Diagnosis and management of gastrointestinal bleeding
Ann. Intern. Med. 71 p.993 1969
66. HALLENBECK, G.A.
Surgery for bleeding duodenal ulcer
South. Méd. J. 62 p.1279 1969
67. HARTEL, W.
Über die Abhängigkeit akuter Magenblutungen von Wetter-
phasen
Der Chirurg 2 S.86 1967
68. HARTUNG, H.
A comparison of truncal vagotomy and 2/3-resection in
bleeding gastric and duodenal ulcer
Proceedings of the 20th biennial world congress of the
international college of surgeons, Volumes 1, 2 and 3
International Congress Series, No. 409 p.535
Excerpta Medica, Amsterdam 1978
69. HARTUNG, H.
Zur operativen Therapie der massiven Blutung aus Ulkus
duodeni und ventriculi
Münch. med. Wschr. 118 S.1349-1351 1976

70. HARVEY, R.F.
Late results of medical and surgical treatment for
bleeding duodenal ulcer
Q. J. Med. 39 p.539 1970
71. HARVEY, R.F.
Late results of medical and surgical treatment for
bleeding duodenal ulcer
Gut 11 p.369 1970
72. HEDBERG, S.E.
Endoscopy in gastrointestinal bleeding
Gastroenterology 73 p.628 1977
73. HEDENSTEN, S.
Selective proximal vagotomy (SPV) as an emergency and
definitive operation for massive ulcerous bleeding
Acta Chir. Scand. 144(4) p.241 1978
74. HEIDEMANN, M.
Surgical management of gastroduodenal hemorrhage
Acta Chir. Scand. 143 p.307 1977
75. HELL, K.
Vagotomy and pyloroplasty in treatment of bleeding
gastroduodenal ulcer
Schweiz. Med. Wochenschr. 102 S.1112 1972
76. HERFARTH, Ch.
Blutendes Magen- und Duodenalulkus: Operatives Vorgehen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 347(1) S.573 1978
77. HERFARTH, Ch.
Akute Gastrointestinalblutung: Allgemeine Pathophysiologie
in: Gastrointestinale Blutung S.21-32 Bibliomed 1978
78. HIMAL, H.S.
The management of upper gastrointestinal hemorrhage:
a multiparametric computer analysis
Ann. Surg. 179 p.489 1974
79. HINES, J.R.
Jejunal diverticulum as the source of massive bleeding
Am. J. Surg. 110 p.470 1965

80. HOARE, A.M.
Comparative study between endoscopy and radiology in acute upper gastrointestinal hemorrhage
Br. Med. J. p.27 1975
81. HOLSINGER, J.W.
Surgery for gastrointestinal bleeding of undetermined etiology
South. Med. J. 63 p.1261 1970
82. HOLUBITSKY, I.B.
Massive upper gastrointestinal hemorrhage
Surgery 68(4) p.724 1970
83. HUBER, P.
Prognose der akuten oberen Gastrointestinalblutung vor und nach Einführung der Notfallendoskopie
Dtsch. Med. Wochenschr. 102 S.1621-1624 1977
84. HYUN, B.K.
Hemangioma of small intestine with gastrointestinal bleeding
J. Amer. med. Ass. 208 p.1903 1969
85. INBERG, M.V.
Surgery for bleeding gastroduodenal ulcer - series of 149 patients
Scand. J. Gastroenterol. 9 (527) p.13 1974
86. IRMER, W.
Überblick über 1.000 operierte Mitralstenosen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 296 S.154 1960
87. JENNY, M.
Das akute postoperative gastroduodenal Streßulkus
Schweiz. Med. Wochenschr. 39 (98) S.1507-1512
88. JENSEN, H.E.
Selective vagotomy and drainage in surgery for massive gastroduodenal bleeding
Scand. J. Gastroenterol. 4 p.667 1969
89. JENSEN, H.E.
Bleeding gastric ulcer-surgical and non surgical treatment of 225 patients
Scand. J. Gastroenterol. 7 p.535 1972

90. JOHNSTON, D.
Division and repair of the sphincteric mechanism at the gastric outlet in emergency operations for bleeding peptic ulcer
Ann. Surg. 186 p.723 1977
91. JOSEW, A.S.
Immediate endoscopic diagnosis of upper gastrointestinal bleeding
Arch. Surg. 111 p.980-986 1976
92. KAESS, H.
Erkrankungen des Magens
in: Innere Medizin Band II Hrsg.:G.Schettler S.284
Thieme 1972
93. KAESS, H.
Diagnostik und Therapie von Magen- Darmblutungen
Dtsch. med. J. 16 S.484 1967
94. KAMMERER, J.
Upper gastrointestinal bleeding- comparison between diagnostic conclusions of emergency fibroscopy and those of surgery
Nouv. Presse Med. p.1081 1978
95. KAPLAN, M.S.
Surgical management of upper gastrointestinal bleeding in aged patient
Am. J. Gastroenterol. 58 p.109 1972
96. KASPAR, F.
Behandlungsergebnisse bei massiver gastroduodenaler Blutung
Med. Klin. 67(14) S.487 1972
97. KATON, R.M.
Experimental control of gastrointestinal hemorrhage via the endoscope: a new era dawns
Gastroenterology 70 p.272-277 1976
98. KATZ, D.
Aetiological factors in upper gastrointestinal bleeding
Am. J. Dig. Dis. 9 p.361 1964

99. KAYSEK, L.
Somatostatin als konservative Therapie bei akuter
Ulkusblutung
32. Tagung d. Deutschen Ges. für Verd. Stoffwechsel
Göttingen 1977
100. KELLER, R.T.
Comparison of emergent endoscopy and upper gastrointesti-
nal series radiography in acute upper gastrointestinal
hemorrhage
Gut 17 p.180-184 1976
101. KENNETH, J.H.
Haematemesis and melaena
Med. J. Aust. 10 p.785 1971
102. KIEFHABER, P.
Endoskopische Blutstillung mit einem leistungsstarken
Neodym-Yag-Laser
Der Chirurg 48 S.198 1977
103. KIEFHABER, P.
Endoscopic control of massive gastrointestinal hemor-
rhage by irradiation with a high-power Neodym-Yag laser
Prog. Surg. 15 p.140 1977
104. KIEFHABER, P.
Endoskopische Laserbehandlung gastrointestinaler Blutungen
in: Gastrointestinale Blutung S.93-100 Bibliomed 1978
105. KIM, H.
Surgical management of acute upper gastrointestinal bleed-
ing- value of early diagnosis and prompt surgical inter-
vention
Arch. Surg. 113 (12) p.1444 1978
106. KINGREEN, R.
Zum operativen Vorgehen bei seltenen Magenblutungsquellen
Der Chirurg 41 S.67 1970
107. KISKEN, W.A.
Gastrointestinal bleeding secondary to pancreatitis
J. Amer. med. Ass. 202 p.847 1967

108. KLEMS, H.
Seltene Ursachen massiver Blutungen aus dem oberen
Gastrointestinaltrakt
Zentralbl. Chir. 13 S.402 1970
109. KLION, F.M.
Clinico-pathological conference-gastrointestinal bleeding
J. Mt. Sinai Hosp. 36 p.236 1969
110. KNAUER, C.M.
Mallory-Weiss-Syndrome. Charakterization of 75 Mallory-
Weiss lacerations in 528 patients with upper
gastrointestinal hemorrhage
Gastroenterology 71 p.5 1976
111. KOCH, H.
Ursachen kryptogener Intestinalblutungen
Bruns' Beitr. klin. Chir. 308 S.927 1965
112. KOCH, W.
Zur chirurgischen Behandlung der schweren Oberbauchblutung
ed. Klin. 61 S.1798-1801 1966
113. KONTUREK, S.J.
Effect of growth hormone-release inhibiting hormone on
gastric secretion, mucosal blood flow and serum gastrin
Gastroenterology 70 p.737-741 1976
114. KOOTZ, F.
Die große Magenblutung aus dem oberen Verdauungstrakt
Brun ' Beitr. klin. Chir. 208 S. 208 1964
115. KRENTZ, K.
Gastrointestinale Blutung: Pathogenese, Klinik und inter-
nistische Therapie
Med. Klin. 66 (Nr. 39) S.1289-1293 1971
116. KRICKE, E.
Die akuten Erosionen und Ulzerationen des Magens als
postoperative und posttraumatische Komplikation
Langenbecks Arch. klin. Chir. 304 S.685 1963
117. KÜMMERLE, F.
Intestinale Blutung als klinische Komplikation
Wien. Med. Wochenschr. 77 S.652 1965

118. KUNZMAN, J.
Management of bleeding stress ulcers
Am. J. Surg. 119 p.637 1970
119. LÄMMLI, J.
Erosins as source of acute upper gastrointestinal bleeding
Z. Gastroenterol. 12(8) S.601 1974
120. LÄMMLI, J.
Die obere Gastrointestinalblutung: Diagnose und Therapie
Ther. Umsch. 31 S.919 1974
121. LAFCRET, B.G.
Acute hemorrhagic incarceration of prolapsed gastric
mucosa
Gastroenterology 70 p.589 1976
122. LAMPHIER, I.A.
Guidelines for massive upper gastrointestinal bleeding
Int. Surg. 61(2) p.107 1976
123. LANCET
Gastrointestinal bleeding after burns
2, p.164 1968
124. LANCET
Recurrent gastrointestinal bleeding
1, p.220 1971
125. LANGMAN, M.J.S.
Emergency endoscopy and influence on the outcome
Lancet 1 p.1167 1977
126. LARENA - AVELLANEDA, A.
Massive Dünndarmblutungen
Der Chirurg 40 S.117 1969
127. LAW, D.H.
Gastrointestinal bleeding
Gastrointestinal Disease, 2nd edition, Volumes 1 and 2:
Pathophysiology, diagnosis, management p.25
W.B. Saunders, Philadelphia 1978
128. LEVEEN, H.
Control of gastrointestinal bleeding
Am. J. Dig. Dis. 123 p.154 1972

129. LEVEEN, H.
Proposed method to interrupt gastrointestinal bleeding -
preliminary report
Ann. Surg. 175 p.459 1972
130. LICATA, R.
Gastrointestinal circulation
in: Bloodvessels and lymphatics Ed.: D.I. Abramson
Academic Press, New York p.318-344 1976
131. LIEBESKIND, R.
Zur Diagnose und Therapie der gastrointestinalen Blutung
Z. ärztl. Fortbild. 64(10) S.487 1970
132. LINDER, F.
Die postoperative Blutung in der allgemeinen Chirurgie
Langenbecks Arch. klin. Chir.
Springer Verlag, Kongressbericht 1966 S.50
133. LINDER, M.
Über die mögliche pathogenetische Rolle der intravasalen
Gerinnung beim Mallory-Weiss-Syndrom
Der Chirurg 43 S.503-505 1972
134. LINDKAER - JENSEN, ST.
Acute hemorrhagic gastritis - diagnosis and treatment
Acta Chir. Scand. 142 p.246 1976
135. LINDSKOV, J.
Sequelae and symptoms in surgically and non-surgically
treated patients with benign ulcer - a comparative study
Scand. J. Gastroenterol. 7 p.137 1972
136. LUCAS, C.E.
Natural history and surgical dilemma of stress gastric
bleeding
Arch. Surg. 102 p.226 1971
137. v. LÜDINGHAUSEN, M.
Gastrointestinale Blutungen im Obduktionsgut
Münch. med. Wschr. 114 S.1111 1972
138. MAC DOUGALL, B.R.D.
Histamine -H₂- receptor antagonists in the prophylaxis and
control of acute gastrointestinal hemorrhage in liver
disease
in: Burland, W.L. Simkins, M.A. , Eds.: Cimetidine p.329
Excerpta Medica, Amsterdam 1977

139. MADSEN, O. G.
A follow- up study of patients after treatment for bleeding
duodenal ulcers by selective vagotomy and drainage
(4-8 years observation time)
Acta Chir. Scand 143 (2) p.115 1977
140. MADSEN, O.G.
Acute radiological investigation of oesophagus and stomach
in the event of massive upper gastrointestinal tract
bleeding
Acta Chir. Scand. 142 p.73 1976
141. MANEGOLD, B.C.
Notfallendoskopie bei akuter gastrointestinaler Blutung
Med. Kli. 70 S.926-934 1975
142. MANEGOLD, B.C.
Gastrointestinale Blutung - Endoskopie: Diagnose,
Therapie, Verhütung
in: Gastrointestinale Blutung S.67-73 Bibliomed 1978
143. MARKS, I.N.
Ileptic ulceration and gastrointestinal bleeding in
pancreatitis
Gut 8 p.253 1967
144. MARTINOLI, E.
Die hämorrhagischen Erosionen von Magen und Duodenum im
Vergleich mit den akuten und chronischen Ulzera in
einem Sektionsgut von 11352 Erwachsenen
Schweiz. Med. Wochenschr. S.37-41 1970
145. MATTES, F.
Extended somatostatin treatment of a patient with a
bleeding ulcer
Horm. Metab. Res. 7 p.508-511 1975
146. MATTHES, M.
Transfusionszwischenfälle
in : Handbuch der Inneren Medizin Hrsg.: L. Heilmeyer
Springer Verlag 1963 S.387
147. MC CLOY, R.F.
Combined medical treatment of focal upper gastrointesti-
nal bleeding
Lancet 1 (8012) p.647 1977

148. MC GINN, F.F.
Effects of hemorrhage upon surgical operation
Br. J. Surg. 63 p.742 1976
149. MEAD, J.
Gastrointestinal bleeding after cardiac surgery
N. Engl. J. Med. 281 p.799 1969
150. MENGUY, R.
Acute gastric mucosal bleeding
Annu. Rev. Med. 23 p.297 1972
151. MENGUY, R.
The surgical management of acute gastric mucosal bleeding - stress ulcer, acute erosive gastritis and acute hemorrhagic gastritis
Arch. Surg. 99 p.198 1969
152. MENGUY, R.
Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding
South. Med. J. 69 (2) p.225 (Correction 69 (4) p.457) 1976
153. MESSMER, K.
Schock
in: Pathophysiologische Grundlagen der Chirurgie
Ed.: Th. O. Lindenschmidt, Thieme S.123 1975
154. MITSCHERLICH, A.
Krankheit als Konflikt - Studien zur psychosomatischen Medizin 2
edition suhrkamp 237 S.78 1969
155. MITTERMAYER, CH.
Pathologische und anatomische Aspekte der gastrointestinalen Blutung
in: Gastrointestinale Blutung S.33-45 Bibliomed 1978
156. MITTERMAYER, CH.
Über die Pathogenese des Mallory-Weiss-Syndroms
Beitr. Pathol. 144 S.44-62 1971
157. MÖBIUS, G.
Ungewöhnliche Ursachen der großen Magenblutung; akute solitäre Magenerosion Dieulafoy; Teleangiiektasia hereditaria haemorrhagica Osler
Der Chirurg 36 S.489 1965

158. MORRIS, D.W.
Prospective randomized study of diagnosis and outcome in
acute upper gastrointestinal bleeding: endoscopy versus
conventional radiography
Am. J. Dig. Dis. 20 p.1103-1109 1975
159. MORRISSEY, J.F.
Early endoscopy for major gastrointestinal bleeding -
it should be done
Am. J. Dig. Dis. 22 p.534-535 1977
160. NATH, G.
First laser endoscopy via a fiberoptic transmission system
Endoscopy 5 p.208 1973
161. NATH, G
Transmission of a powerful argon laser through a
fiberoptic flexible gastroscope
Endoscopy 5 p.213 1973
162. NIELSEN, P.E.
The Mallory-Weiss-Syndrome
Acta Pathol. Microbiol. Scand.
Supplement 212 p.166-175 1970
163. NORTHFIELD, T.C.
Central venous pressure in clinical management of
acute gastrointestinal bleeding
Lancet 2 p.584 1970
164. NUSBAUM, M.
Radiographic demonstration of unknown sites of gastro-
intestinal bleeding
Surg. Forum 14 p.374 1963
165. NUSBAUM, M.
Clinical experience with the diagnosis and management of
gastrointestinal hemorrhage by selective mesenteric
catheterisation
Ann. Surg. 170 p.506 1969
166. NUSBAUM, M.
Control of portal hypertension by selective mesenteric
arterial drug infusion
Arch. Surg. 97 p.1005-1013 1968

157. PAGEL, J.
The Mallory-Weiss-Syndrome
Acta Chir. Scand. 141 p.532 1975
158. PALMER, E.D.
The vigorous diagnostic approach to upper gastrointestinal tract hemorrhage. A 23 years prospective study of 14,000 patients
J. Amer. med. Ass. 207 p.1477
159. FAPP, J.F.
Endoscopic electrocoagulation of upper gastrointestinal hemorrhage
J. Amer. med. Ass. 236 p.2076-2079 1976
170. PASSARGE, E.
Das Turner - Syndrome
Dtsch. Med. Wochenschr. 5 S.204 1968
171. PEDERSEN, T.
Selection for emergency operation of patients with upper gastrointestinal hemorrhage
Scand. J. Gastroenterol. 9 (S 27) p.12 1974
172. PEDERSEN, T.
Bleeding gastric and duodenal ulcer treated by vagotomy and a drainage procedure
Scand. J. Gastroenterol. 9 (S 27) p.12 1974
173. PRÉVÔT, R.
Röntgendiagnostik des Magen-Darmkanals Thieme S.213 1959
174. PROTELL, R.L.
The heater probe: a new endoscopic method for stopping massive gastrointestinal bleeding
Gastroenterology 74 p.257-262 1978
175. REIFFERSCHEID, M.
Die akute gastrointestinale Blutung
Der Chirurg 40 S.105 1969
176. REISSIGL, H.
Acute upper gastrointestinal bleeding before and after the introduction of emergency endoscopy
Endoscopy 10(3) p.227 1978

177. REUTER, S.R.
Gastrointestinal Angiography
W.B. Saunders & Co., Philadelphia p.295 1972
178. REWERTS, G.
Zentrogene Magenblutungen nach Commotio cerebri
Münch. med. Wschr. 95 S.934 1953
179. RÖSCH, J.
Selective arterial drug infusions in treatment of acute
gastrointestinal bleeding - a preliminary report
Gastroenterology 59 p.341 1970
180. RÖSCH, J.
Selective arterial infusions of vasoconstrictors in
acute gastrointestinal bleeding
Radiology 99 p.27 1971
181. RÖSCH, W.
Erosionen - eine häufige, aber wenig bekannte
Magenerkrankung
Fortschr. Med. 34 S.1346 1971
182. RÖSCH, W.
Diagnostik und konservative Therapie der akuten Magen-
blutung
Notfallmedizin 2 S.159-163 1976
183. ROHDE, H.
Hat die Notfallendoskopie Bedeutung für den Chirurgen?
Med. Klin. 73 (20) S.773 1978
184. ROHDE, H.
Early endoscopy and outcome of the patient with upper
gastrointestinal bleeding
Gastroenterology 73 p.1188 1977
185. RUEFF, B.
Management of gastrointestinal bleeding in cirrhotic
patients
Clin. Gastroenterol. 4(2) p.425 1975
186. SALAM, A.A.
Upper gastrointestinal bleeding - differential
diagnosis and management
in: Principles and practice of emergency medicine,
volumes 1 and 2 p.1014-1026
W.B. Saunders & Co., Philadelphia 1978

187. SANDLOW, L.J.
A prospective randomized study of the management of upper
gastrointestinal hemorrhage
Am. J. Gastroenterol. 61 p.282-289 1974
188. SCHAMEK, A.
Gastrointestinal bleeding due to arterio-enteric fistula
Digestion 4 p.103 1971
189. SCHREIBER, H.W.
Zur Behandlung der akuten schweren Blutung aus Magen und
Zwölffingerdarm
Dtsch. Med. Wochenschr. 90 S.63 1965
190. SCHREIBER, H.W.
Erkennung und Behandlung der akuten gastrointestinalen
Blutung einschließlich Varizenblutung
Zentralbl. Chir. 18 S.700 1964
191. SCHUSTER, G.
Massive gastrointestinale Blutung - chirurgische
Therapie
Med. Klin. 66(39) S.1294-1298 1971
192. SCHUSTER, G.
Die massive gastrointestinale Blutung und ihre Behandlung
Dtsch. Ärztebl. 34 S.2187-2193 1973
193. SCHUSTER, H.P.
Blutungen aus dem Magen-Darm-Trakt. Internistisches
Referat
Langenbecks Arch. klin. Chir. 337 S.511 1974
194. SEDGWICK, C.E.
Upper gastrointestinal bleeding- diagnosis and treatment
Surg. Clin. North Am. 56(3) p.695 1976
195. SEDGWICK, C.E.
Gastrointestinal bleeding- diagnosis and management
Surg. Clin. North Am. 48 p.523 1968
196. SEIFERT, E.
Notfall - Endoskopie
in: Der Notfall: Gastrointestinalblutung
Hrsg.: H.-J. Streicher, J. Rolle S. 15-20
Thieme 1972

197. SEMB, L.S.
New trends in diagnosis and treatment of upper
gastrointestinal bleeding
Scand. J. Gastroenterol. 9(5) p.415 1974
198. SHINYA, H.
Endoscopic study of massive upper gastrointestinal
bleeding: surgical point of view
Gastroenterology 60 (4) p.717 1971
199. SIEWERT, R.
Chirurgische Therapie der gastrointestinalen Blutung
in: Gastrointestinale Blutung S.123-136 Bibliomed 1978
200. SIEWERT, R.
Gastro - Duodenal - Ulkus: Indikationen zur Operation
Langenbecks Arch. klin. Chir. 345 S.193 1977
201. SKALKEAS, G.D.
The management of upper gastrointestinal bleeding
Am. J. Surg. 133(6) p.654 1977
202. SMITH, C.R.
Hereditary hemorrhagic telangiectasia and gastroin-
testinal hemorrhage
Gastroenterology 44 p.1 1963
203. SNYDER, E.N.
Results from emergency surgery for massively bleeding
duodenal ulcer
Am. J. Surg. 116 p.170 1968
204. SOEHENDRA, N.
Endoscopic diagnosis and treatment of upper
gastrointestinal bleeding
Endoscopy 9(3) p.189 1977
205. SORFENSEN, M.B.
Central hemodynamics in acute gastrointestinal bleeding
Surg. Gynecol. Obstet. 145 p.685 1977
206. SPERANZA, V.
Progress in the treatment of acute gastroduodenal
mucosal lesions (AGML)
World J. Surg. 1 p.35 1977

207. STARK, R.D.
Gastrointestinal bleeding
Br. Med. J. 2 p.277 1971
208. STEIN, U.
Indikationen und Ergebnisse bei Notfallendoskopien bei Blutungen im Bereich des oberen Gastrointestinaltraktes
Therapiewoche 23 S.1-4 1973
209. STELZNER, F.
Die portale Hypertension. Chirurgische Möglichkeiten und Ergebnisse
Langenbecks Arch. klin. Chir. 316 S.149 1966
210. STREICHER, H.J.
Die Therapie der akuten Magenblutung
Langenbecks Arch. klin. Chir. 308 S.918 1964
211. STREICHER, H.J.
Seltene Ursachen schwerer Gastrointestinalblutung
Münch. med. Wschr. 106 S.624 1964
212. STREICHER, H.J.
in: Der Notfall: Gastrointestinalblutung
Hrsg.: H.-J. Streicher, J. Rolle S.2
Thieme 1972
213. STREICHER, H.J.
Zur Therapie der akuten Magenblutung
Med. Klin. 59 S.1369 1964
214. STREMPLE, J.F.
Posttraumatic gastric bleeding-prospective gastric secretion composition
Arch. Surg. 105 p.177 1972
215. STROLE, W.E.
Progressive arterial occlusive disease (Köhlmeier-Degos).
A frequently fatal cutaneosystemic disorder
N. Engl. J. Med. 276 p.195 1967
216. SULLIVAN, R.C.
Accumulated experience with vagotomy and pyloroplasty for surgical control of hemorrhagic gastritis
Am. J. Surg. 116 p. 745 1968

217. SULLIVAN, R.C.
Surgical management of hemorrhagic gastritis by
vagotomy and pyloroplasty
Ann. Surg. 159 p.554 1964
218. THEISINGER, W.
Zur Behandlung der großen Magenblutung
Zentralbl. Chir. 94 S.670 1969
219. VOTH, D.
Zur Pathogenese ungewöhnlicher, arterieller Magenblutungen
Med. Welt 19 S.1095-1097 1962
220. WAHREN, J.
Influence of somatostatin on carbohydrate disposal and
absorption in diabetes mellitus
Lancet 2 p.1213-1216 1976
221. WALDMANN, D.
Vergleichende Untersuchungen der oberen Gastrointestinal-
blutung vor und nach Einführung der Notfallendoskopie
Zentralbl. Chir. 102 S.262-269 1977
222. WALT, A.J.
Special comment - personal experiences with upper
gastrointestinal bleeding
in: Surgery of the Stomach and Duodenum 3rd edition
Little, Brown & Co., p.435-439 Boston 1977
223. WANKE, M.
Zur Problematik der akuten tödlichen Fundusblutung
(Dieulafoy)
Zentralbl. Allg. Pathol. 107 S.467 1965
224. WANKE, M.
Das morphologische Bild der "urämischen Gastritis"
Med. Welt 22 S. 1461-1467 1971
225. WANKE, M.
Der Einbau der Blutgefäße in die Wand des menschlichen
Magens
Zeitschrift für Zellforschung 50 S.78-93 1959
226. WANKE, M.
Der Magen S.38-44 Springer 1971

227. WASSNER, U.J.
Prinzipien zur Behandlung der schweren Magenblutung
Med. Welt 1964 S.2221 1964
228. WATTS, H.D.
Lesions brought on my vomiting: the effect of hiatus
hernia on the site of injury
Gastroenterology 71 p.683 1976
229. WEBER, E.
Prospektive Studien über die postoperative Stressblutung
Dtsch. Med. Wochenschr. 102 S.152 1977
230. WELLS, R.F.
A common cause of upper gastrointestinal bleeding.
Mallory-Weiss-Syndrome.
South. Med. J. 60 p.1197 1967
231. WENZ, W.
Abdominale Angiographie S.221 Springer 1972
232. WENZ, W.
Die Röntgendiagnostik der akuten gastrointestinalen
Blutung
Der Chirurg 40 S.100-105 1969
233. WENZ, W.
Die Röntgendiagnostik der Gastrointestinalblutung
in: Der Notfall: Gastrointestinalblutung S.20-27
Hrsg.: H.-J. Streicher, J. Rolle
Thieme 1972
234. WENZ, W.
Ungeklärte gastrointestinale Blutungen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 322 S.208 1968
235. WINANS, C.S.
Emergency upper gastrointestinal endoscopy: does haste
make waste?
Am. J. Dig. Dis. 22 p.536-540 1977
236. WINAWER, S.J.
Recurrent massive hemorrhage in patients with achlor-
hydria and atrophic gastritis
Arch. Intern. Med. 120 p.327 1967
237. WINDHOLZ, F.
Fortschr. Röntgenstr. 56 S.309 1937

238. WOODWARD, E.R.
Surgery for gastrointestinal bleeding of undetermined
etiology
South. Med. J. 62 p.1279 1969
239. YAJKO, R.D.
Current management of upper gastrointestinal bleeding
Ann. Surg. 181(4) p.474 1975
240. ZENKER, R.
Die Behandlung der massiven Magenblutung
Münch. med. Wschr. 107 S.1642 1965
241. ZER, M.
Therapeutic approach to recurrent upper gastrointestinal
bleeding - early elective surgery versus prolonged
conservative treatment
Am. J. Gastroenterol. 58 p.604 1972
242. ZIEHLKE, V.
Vergleichende Untersuchungen zur Behandlung des blutenden
Duodenalulkus
Fongreßbericht der Österreichischen Gesellschaft
für Chirurgie, S.4
16. Tagung Wien 1975
243. ZUKSCHWERDT, L.
Die massive Blutung beim peptischen Geschwür
Der Chirurg 11(39) S.491-495 1968

G. Tabellarischer Lebenslauf

Wolfgang Johannes Godehard Springer

- | | |
|----------------|---|
| 1. 10. 1952 | : geboren in München als Sohn des Regie-
rungsrates Günter Gotthard Springer
und seiner Ehefrau Hildegard, geb.
Loreck |
| 1959 - 1963 | : Volksschule in Grünwald |
| 1963 - 1972 | : Albert-Einstein-Gymnasium in München;
Abitur auf dem neusprachlichen Zweig |
| 1972 - 1973 | : Studium der Zahnmedizin an der freien
Universität Berlin |
| ab Sommer 1973 | : Studium der Humanmedizin an der Lud-
wig-Maximilians-Universität München |
| 1976 | : Physikum |
| 1977 | : Erstes Staatsexamen |
| 1980 | : Zweites Staatsexamen |
| 1981 | : Drittes Staatsexamen |
| 1982 | : Promotion |

Herrn Prof. Dr. med. Erich Kugel gebührt mein Dank für die Ermöglichung der Durchführung meiner Doktorarbeit am Städtischen Krankenhaus München-Harlaching.

Herrn Dr. med. Hans Burghart, Chefarzt des Kreiskrankenhauses München-Perlach, unter dessen Leitung die Arbeit stand, möchte ich für die Anregung und Fragestellung zu dieser Arbeit sowie für seine stete Bereitschaft danken, mich bei der Durchführung zu beraten und zu unterstützen.

